FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

ANNEE 1975 N° 90

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE AU COURS DES CANCERS DU POUMON ET DE LA PLEVRE

(A propos de 13 observations)

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 17 décembre 1975
pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

par

Dominique GERARD

né le 3 Août 1949 à

Montceau-les-Mines (S et L)

publié par le Centre d'Editions Médicales Universitaires

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

ANNEE 1975 N°

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE AU COURS DES CANCERS DU POUMON ET DE LA PLEVRE

(A propos de 13 observations)

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 17 décembre 1975
pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

par

Dominique GERARD
né le 3 Août 1949 à
Montceau-les-Mines (S et L)

publié par le Centre d'Editions Médicales Universitaires

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Personnel de la Faculté

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur Honoraire
M. F. BARON : Professeur Honoraire

Professeurs titulaires

Anatomie et organogénèse : P. BARRY

Anatomie pathologique et carcinologie : F. CABANNE - Doyen Honorair

Biochimie : P. PADIEU

Clinique chirurgicale : H. VIARD

Clinique médicale : P. CORTET

Clinique obstétricale : J. JAHIER

Clinique médicale infantile : M. ALISON

Clinique neuropsychiatrique : J. BALLIVET

Histologie, Embryologie cytogénétique : G. RUCART

Médecine légale et toxicologie : A. MARIN

Pathologie chirurgicale : C. FERRY

Pathologie médicale : R. PUTELAT

Physiologie : J. KLEPPING

Biophysique : P. GAILLIARD

Sémiologie médicale : J.B. BOUHEY

Professeurs sans chaire

Anatomie pathologique : R. MICHIELS

Biochimie : J. DEDREUX

Hépatologie, gastro-entérologie : Cl. KLEPPING

Médecine préventive et Santé publique, Hygiène : M. CARON

Maladies infectieuses : F. DESTAING

Parasitologie : Mme Y. ROUGET

Professeur chargé de cours à titre permanent

Bactériologie, Virologie : P. PICHAT

Maîtres de Conférences agrégés

Anatomie et Organogénèse : J.M. AUTISSIER

Anesthésiologie : B. CAILLARD

Carcinologie : J. GUERRIN

Chirurgie générale : P. AUPECLE

S. BRIET

N...

Gynécologie et Obstétrique : J. SALASC

J.P. FELDMAN

Hématologie et Maladies du sang : A. DUZER

Médecine & Chirurgie expérimentale et comparées, Immunologie : F. MARTIN

Médecine interne : M. GAUDET

P. LOUIS

G. RIFLE

Néphrologie : N...

Neurochirurgie : A. THIERRY

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstruction : N...

Pédiatrie et Génétique médicale : J.L. NIVELON

Pharmacologie : A. ESCOUSSE

Physiologie : J.P. DIDIER

Pneumologie, Phtisiologie : L. JEANNIN

Radiologie, radiodnostic : M. WEILLER

D. BINNERT

Radiologie, radiothérapie : J. Cl. HORIOT

Rhumatologie : J. STRAUSS

Professeur associé

Anatomie pathologique : R. GARNEAU

Agrégés libres

Dermatologie, Vénéréologie : J.L. CHAPUIS

Ophtalmologie : P.G. MOREAU

Urologie : R. GAYET

La Faculté de Médecine de DIJON déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

JURY de la THESE

Président : Monsieur le Professeur H. VIARD

Membres : Monsieur le Professeur R. MICHIELS

Monsieur le Professeur Agrégé L. JEANNIN

Monsieur le Professeur Agrégé M. WEILLER

Membre invité : Monsieur le Docteur M. LEBLANC

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MA GRAND-MERE

A MES PARENTS

Avec toute mon affection et ma reconnaissance. Leurs sacrifices m'ont permis de mener à bien mes études.

A MA FEMME, A THOMAS ET HELENE

Ils sont ce que j'ai de plus cher.

A MES FRERE ET SOEURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BEAUX-FRERES ET BELLE-SOEUR

A MARINETTE ET MONIQUE

Deux amies disparues.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VIARD

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury.

Au cours de notre passage dans son service, nous avons admiré ses qualités professionnelles et apprécié la clarté de son enseignement et la chaleur de son contact.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE NOTRE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. MICHIELS

Il a bien voulu nous aider dans l'élaboration de ce travail en reprenant certains dossiers.

La clarté de son enseignement a fait notre admiration au cours de nos études.

Nous sommes honorés de le compter aujourd'hui parmi nos juges.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE L. JEANNIN

Il nous a inspiré ce travail et beaucoup aidés dans sa réalisation avec la clarté habituelle de son analyse.

Nous n'oublierons pas son sens clinique et ses qualités humaines qui resteront pour nous un modèle.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde reconnaissance et notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE M. WEILLER

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir juger notre travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LEBLANC

Il nous a fait part de son expérience en nous confiant trois observations.

Nous le remercions et lui témoignons ici notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COMBET

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous confier une observation.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BLETRY

Il nous a conseillé avec bienveillance et s'est toujours montré disponible lorsque nous avons sollicité son aide.

Qu'il soit assuré de nos remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TROCME

En nous communiquant son expérience, il nous a beaucoup appris de notre métier futur au cours des 18 mois passés dans son service.

Nous lui en serons toujours reconnaissants.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de DIJON

MONSIEUR LE DOYEN J.B. BOUHEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. VIARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BARRY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE L. JEANNIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MARIN

A nos Maîtres de l'Hôpital JEAN-BOUVERI

MESSIEURS LES DOCTEURS R. BLANC

C. CUFFIA

P. EZRA

P. FOURNIER

Y. TROCMÉ

Ils nous ont appris notre métier.

P L A N

INTRODUCTION

DEFINITION

HISTORIQUE

OBSERVATIONS PERSONNELLES

- Description
- Tableau et Synthèse

DONNEES DE LA LITTERATURE

- Tableau
- Etude clinique
  - Circonstances étiologiques
  - Aspects cliniques et évolutifs
  - Diagnostic

COMMENTAIRES

ETUDE PATHOGENIQUE

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

- INTRODUCTION -

Irruption d'air dans la cavité pleurale, le pneumothorax peut répondre à de nombreuses étiologies. On distingue habituellement le pneumothorax spontané tuberculeux et le pneumothorax spontané non tuberculeux.

Le premier a occupé longtemps une place prépondérante depuis ITARD en 1803 qui a créé le terme de pneumothorax à propos de "congestions gazeuses du thorax" d'origine tuberculeuse.

LAENNEC en 1819 a fait une description clinique remarquable du pneumothorax et il a déjà entrevu l'étiologie non tuberculeuse. Celle-ci est confirmée 7 ans plus tard dans la thèse de DEVILLIERS sur le pneumothorax d'origine emphysémateuse.

GALLIARD définit en 1888 le pneumothorax spontané idiopathique bénin qui occupera bientôt une place essentielle dans les formes étiologiques de cette affection, notamment après les travaux de KJAERGAARD en 1932.

Il existe maintenant une catégorie de pneumothorax qui prend de plus en plus d'importance au détriment de la forme idiopathique, ce sont les pneumothorax spontanés symptômatiques dont les causes sont très variées puisqu'elles recoupent presque l'ensemble de la pathologie pleuro-pulmonaire.

Si l'emphysème sous toutes ses formes constitue la principale de ces causes, on peut aussi incriminer des affections aussi variées que les fibroses pulmonaires, l'asthme, les pneumopathies aigües, les infarctus pulmonaires.

Les cancers pleuro-pulmonaires constituent une étiologie rare mais qu'il nous a paru intéressant d'isoler des autres causes de pneumotorax.

Nous avons pu en rassembler 13 observations issues du service de pneumophtisiologie. Le Docteur LEBLANC a eu l'amabilité de nous confier 4 de ces dossiers (dont 1 du Docteur COMBET). Les 9 autres cas ont été observés récemment par le Professeur JEANNIN qui nous a inspiré ce travail.

Après avoir exposé ces 13 observations, nous dresserons un tableau résumant les principales observations de la littérature afin de le comparer aux notres dans leurs différents aspects :

- Circonstances de survenue
- Aspects cliniques, radiologiques et corrélations anatomiques
- Problèmes diagnostiques
- Hypothèses pathogéniques.

- DEFINITION -

Nous limiterons ce travail au cadre des 13 observations qui sont réunies ici, à savoir : pneumothorax spontané lié à l'existence d'une tumeur maligne, primitive ou secondaire, du poumon et de la plèvre.

Reprenons les termes de cette définition :

- "Pneumothorax spontané" : cela exclut les pneumothorax apparus immédiatement après ponction ou après intervention sur le thorax.

- La liaison entre le pneumothorax et l'existence d'une tumeur maligne, telle qu'il existe une relation de cause à effet, doit être démontrée, que cette tumeur soit responsable directement ou par le biais d'une extension à la plèvre ou au médiastin.

- Sur le plan de l'affection causale, seront exclues de ce cadre :

  . Les localisations thoraciques des hémopathies malignes et des lymphomes
  . Les réticuloses
  . Les tumeurs bénignes.

- HISTORIQUE -

Nous nous contenterons de citer par ordre chronologique les publications de pneumothorax d'origine cancéreuse choisies pour leur intérêt historique ou leur importance.

- 1902 : FUSSEL et RIESMAN : premier cas connu (dans un sarcome de la plèvre).

- 1918 : GALLIARD : premier cas de pneumothorax spontané par cancer primitif du poumon.

- 1934 : OECHSLI et MILES : grande revue de pneumothorax bilatéraux comportant 2 cas d'origine tumorale.

- 1936 : DUFOURT et JOLY : premier cas de pneumothorax spontané par métastases pulmonaires.

- 1942 : CASTEX, MAZZEI et REMOLAR : étude pathogénique (emphysème par cancer).

- 1944 : THORNTON et BIGELOW : étude pathogénique (fistule par nécrose tumorale).

- 1949 : LODMELL et CAPPS : nouvelle étude pathogénique (reprenant les travaux de MACKLIN).

- 1954 : SHERMAN et BRANT : grande série de 7 pneumothorax d'origine métastatique.

- 1955 : HEIMLICH et RUBIN : étude du pneumothorax par cancer primitif du poumon.

- 1957 : DARRE (élève de LAGEZE) : thèse portant sur les tumeurs intrathoraciques accompagnées de pneumothorax.

- 1959 : CITRON : série de 6 pneumothorax par cancer primitif du poumon.

- 1960 : GABRIEL (élève de MATTEI) : thèse sur le pneumothorax révélateur du cancer primitif des bronches.

- 1961 : D'ANGIO et IANNACCONE : 13 cas de pneumothorax par sarcome métastatique chez l'enfant.

- 1973 : DINES et Collaborateurs : 10 cas de pneumothorax par cancer pulmonaire sur 1 143 cas de pneumothorax en 20 ans.

N O S O B S E R V A T I O N S

- OBSERVATIONS PERSONNELLES -

Nous les avons divisées en 2 catégories selon les circonstances d'apparition du pneumothorax.

- Les 8 premières observations concernent des pneumothorax survenant avant le diagnostic de la tumeur maligne qui les a provoqués. Nous admettons le terme de révélateur pour ces pneumothorax même s'ils surviennent après d'autres signes d'appel qui auraient pu faire suspecter une néoplasie.

- Dans les 5 autres cas, le pneumothorax est apparu comme une complication venant émailler l'évolution de cancers connus.

- OBSERVATION n° I -

voir Fig. 4

(Malade de Monsieur le Docteur COMBET)

Madame FOR..., âgée de 29 ans, est hospitalisée en Janvier 1953 pour exploration chirurgicale d'une opacité du sommet gauche, découverte fortuitement 8 mois plus tôt lors d'un examen prénatal.

Or, cette femme a présenté après son accouchement en Septembre 1952 un pneumothorax spontané gauche qui a guéri spontanément en quelques semaines. Quand on saura qu'elle avait 2 soeurs tuberculeuses et qu'elle-même avait présenté une primo-infection et une pleurite, on comprendra que l'hypothèse d'une bacillose active était la plus probable, d'autant plus qu'une culture est revenue positive.

Mais les nombreuses autres bacilloscopies, cultures et inoculations ont toujours été négatives et on est tenté à postériori de réfuter ce résultat isolé.

La bronchoscopie montre une sténose complète de la bronche souche gauche, qui explique l'image radiologique de condensation ratractile du lobe supérieur gauche, et la biopsie indique qu'il s'agit d'un cylindrome (Professeur DELARUE).

On pratique une pneumonectomie gauche en raison de l'extension de la tumeur qui enserre la bronche principale gauche et la nature histologique est confirmée (Docteur PAILLAS).

L'évolution ultérieure est mal connue mais on sait que la malade est morte 3 ans plus tard des suites d'une césarienne.

En conclusion :

Dans cette observation, le pneumothorax a été le premier symptôme d'un cylindrome bronchique responsable d'un trouble de ventilation du lobe supérieur gauche, dont l'aspect radiologique avait été découvert fortuitement lors d'un examen systématique.

Le mécanisme de ce pneumothorax est probablement lié à un emphysème obstructif passager avant la sténose complète de la bronche. L'accouchement a pu jouer un rôle de facteur déclenchant dans la rupture de cette bulle d'emphysème.

- OBSERVATION n° II -

(Malade de Monsieur le Docteur LEBLANC)

Monsieur LEJ..., âgé de 70 ans, est hospitalisé en Mars 1969 dans un tableau de détresse respiratoire, dû à un pneumothorax gauche chez un gros fumeur emphysémateux.

On apprend qu'il présente depuis 2mois des signes d'irritation bronchique et des douleurs thoraciques après un épisode de pneumopathie aigüe.

Sans qu'il soit nécessaire de recourir à une exsufflation, l'état clinique s'améliore en quelques jours. Mais l'évolution radiologique est moins satisfaisante : régression lente de l'épanchement d'air, persistance de l'aspect rétractile du moignon avec déviation médiastinale, malgré la diminution du pneumothorax, bride axillaire un peu trop dense. On suspecte un trouble de ventilation, mais finalement on admet que ces aspects sont liés au collapsus pulmonaire.

L'évolution est compliquée par un épanchement pleural récidivant, constitué de liquide inflammatoire mais sans cellules cancéreuses visibles.

Dans le service des Convalescents où il a été transféré, l'état du malade se dégrade et l'aspect radiologique devient inquiètant : hydropneumothorax avec parenchyme sous-jacent très rétracté.

Au retour dans le service trois mois après la première hospitalisation, on pratique une bronchoscopie qui montre un aspect sténosé et bourgeonnant de la bronche souche gauche. C'est un carcinome malpighien différencié non kératinisant.

L'insuffisance respiratoire et la découverte de métastases hépatiques contre-indiquent tout geste chirurgical. On se contente d'une corticothérapie et le malade est repris dans sa famille.

Au total, pneumothorax spontané chez un emphysémateux, masquant le début radiologique d'un cancer bronchique, qu'on aurait pu suspecter sur l'histoire de la maladie, l'aspect du parenchyme sous-jacent et surtout le mode évolutif du pneumothorax.

- OBSERVATION n° III -

voir Fig. 5

(Malade de Monsieur le Docteur LEBLANC)

Monsieur DEL..., âgé de 60 ans, est hospitalisé pour accident parétique au décours d'un épisode de toux spasmodique avec dyspnée et vomissements.

Il s'agit d'un fumeur, bronchiteux chronique, qui dit être gêné depuis 5 jours par des quintes de toux inhabituelles.

On a la surprise de découvrir un pneumothorax gauche avec petite réaction liquidienne. Les bacilloscopies sont négatives et en raison du contexte, on pense à une rupture de bulle d'emphysème.

Mais 20 jours plus tard, les clichés montrent un retour incomplet du poumon à la paroi et une opacité para-hilaire gauche.

On découvre à la bronchoscopie une sténose de la bronche lobaire supérieure gauche, correspondant histologiquement à un carcinome malpighien différencié non kératinisant.

Malgré une fonction respiratoire défavorable, on décide une pneumonectomie qui est pratiquée par le Professeur VIARD. Le lobe supérieur est totalement atélectasié et il existe une grosse bulle d'emphysème affaissée sur la scissure. On complète la chirurgie par radiothérapie et chimiothérapie post-opératoire.

L'évolution ultérieure est favorable puisque plus de 6 ans après, il n'existe aucun signe de récidive.

En conclusion :

Cancer bronchique révélé par un pneumothorax spontané assez tôt pour permettre une exérèse satisfaisante.

L'exploration chirurgicale a permis de visualiser la bulle d'emphysème rompue responsable du pneumothorax.

- OBSERVATION n° IV -

Madame LIE..., 53 ans, est confiée au chirurgien fin Septembre 1970 pour un hydropneumothorax droit d'origine tumorale probable.

L'histoire débuta 7 mois auparavant par une pleuropneumopathie qui traina pendant plus de 2 mois sous antibiotiques et corticoïdes. On avait craint une étiologie maligne en raison des antécédents de leïomyosarcome utérin opéré 8 ans 1/2 avant. Mais l'évolution avait été finalement rassurante après plusieurs ponctions évacuatrices d'une pleurésie enkystée ; les derniers clichés, pratiqués en Juillet, ne montraient plus qu'une opacité scissurale sur le profil. Parallèlement, la température s'était normalisée et l'état général redevenait satisfaisant.

En Septembre, réapparaît une fébricule tandis que l'état général s'altère à nouveau et que la vitesse de sédimentation s'accélère (jusqu'à 60-112). L'aspect radiologique confirme l'impression défavorable en montrant :

. une rechute de l'épanchement pleural

. un pneumothorax

. le moignon est déformé par des opacités arrondies suspectes d'être tumorales.

Le Professeur VIARD pratique une thoracotomie le 21 Octobre. Il trouve un lobe supérieur déchiqueté par un processus néoplasique et décide une lobectomie supérieure droite, les 2 autres lobes paraissant épargnés.

Les suites immédiates sont simples mais 5 mois plus tard apparaît une récidive des métastases pulmonaires, précédant de peu la diffusion métastatique terminale.

En conclusion : hydropneumothorax révélateur de la métastase pulmonaire d'un sarcome utérin opéré 9 ans auparavant. On admet ici le terme de révélateur bien que le pneumothorax ait été précédé de plusieurs mois par une pleuro-pneumopathie car celle-ci n'avait pas fait la preuve formelle de sa malignité.

- OBSERVATION n° V -

Madame COL..., 50 ans, est hospitalisée fin 1972 pour douleurs thoraciques mal définies remontant à plusieurs mois, et épanchement pleural déjà ponctionné.

Le cliché à l'entrée montre un hydropneumothorax droit. La présence de cet épanchement gazeux est un peu surprenante chez cette femme qui a subi une simple ponction, faite par un pneumologue, lequel affirme avoir pris les précautions habituelles pour éviter l'irruption d'air.

Aucun diagnostic n'est retenu de façon formelle mais, craignant une embolie pulmonaire, on entreprend une héparinothérapie.

Par la suite, on s'étonne de la persistance de l'épanchement malgré les ponctions et de la persistance du pneumothorax en dépit des précautions prises lors de ces ponctions. On est même amené à pratiquer une exsufflation.

Un mois plus tard, on confie la malade au chirurgien du fait de :

. la persistance de l'épanchement gazeux

. la persistance de l'épanchement liquidien

. l'existence d'une opacité pleurale : épaississement de la plèvre viscérale coiffant le sommet du poumon.

Ainsi la thoracotomie permettra d'assurer la symphyse pleurale et de faire une large biopsie de plèvre.

A l'intervention pratiquée début 1973, on évacue 600 cm3 de liquide pleural mais la plèvre est libre, d'aspect normal et l'exploration de la cavité thoracique est négative.

Le diagnostic histologique reste hésitant entre un mésothéliome débutant et une inflammation banale de la plèvre.

La suite de l'histoire est très complexe, émaillée de multiples hospitalisations y compris en neuro-psychiatrie ; en effet, la malade associe un tableau dépressif réactionnel à des difficultés familiales, et la persistance de ses douleurs thoraciques toujours inexpliquées.

Dans un premier stade, au cours des mois suivant l'intervention, on commence à douter de l'organicité des troubles chez cette femme anxieuse mais dont l'état général n'accuse pas d'altération (poids stable).

Mais vers la fin de l'été, surviennent des éléments nouveaux :

- des anomalies radiologiques de la base de l'hémithorax ouvert : éléments bulleux pleuraux et parenchymateux.

- dyspnée déjà ancienne, mais qui, dans ce contexte, commence à inquiéter.

- pneumothorax spontané à gauche.

Fin 1973, le tableau devient inquiètant : lors d'une ennième hospitalisation, motivée cette fois par une récidive du pneumothorax gauche, on a la surprise de découvrir :

- un syndrome de compression médiastinale

- une masse cervicale surtout gauche d'apparition rapide évoquant une strumite : s'agit-il d'un goître malin ?

La biopsie ramène du matériel ganglionnaire envahi par un mésothéliome pleural. La bronchoscopie montre une compression de la bronche lobaire supérieure droite. Le transit baryté oesophagien confirme l'envahissement médiastinal.

Dès lors, l'évolution est celle d'une insuffisance respiratoire par obstruction trachéo-bronchique, et se fait vers la mort en quelques mois.

En résumé, cette observation est intéressante à plus d'un titre : nous en retiendrons 2 particularités :

- Hydropneumothorax révélateur d'un mésothéliome pleural débutant, à un stade où l'histologie était encore hésitante. L'exploration chirurgicale n'a d'ailleurs pas mis en évidence le mécanisme de l'épanchement mixte.

- Pneumothorax récidivant controlatéral mal expliqué lui aussi :

. mésothéliome bilatéral ?

. métastases de la tumeur controlatérale ?

. ou surtout surpression alvéolaire par obstruction médiastinale

- OBSERVATION n° VI -

voir Figures 2

Madame DAV..., 46 ans, est hospitalisée en Mai 1973 pour une bronchite asthmatiforme s'aggravant progressivement depuis 2 mois malgré un traitement antibiotique et corticoïde.

On apprend que cette femme a été hystérectomisée pour un cancer du col utérin il y a 7 ans ; l'année suivante elle a présenté des crises comitiales dont le bilan n'a pas confirmé l'origine métastatique.

Le tableau est sévère à l'entrée : paroxysmes dyspéïques sur un fond de polypnée permanente avec cyanose.

Les conclusions du 1er examen sont les suivantes :

- on élimine l'asthme, sur l'absence de freinage bronchique, même lors des paroxysmes, et la résistance aux corticoïdes.

- On ne retient pas une cause cardiaque : pas de signes auscultatoires ou électriques suggérant un obstacle de type rétrécissement mitral ou myxome de l'oreillette gauche.

- En fait on évoque d'emblée le diagnostic de maladie thromboembolique, ce qui justifie une héparinothérapie. Les arguments ne manquent pas :

1 - Très mauvais état veineux (antécédents de stripping)

2 - Fébricule à 38 sur laquelle les antibiotiques sont sans effet.

3 - L'électrocardiogramme montre une arythmie complète transitoire puis un coeur pulmonaire aigu et une hypertrophie auriculaire droite.

4 - Rédiologiquement, on note une saillie de l'arc moyen gauche; une hypovascularisation des 2 bases, et une opacité arrondie juxta-pleurale du lobe inférieur droit.

Devant l'aggravation de l'état, se pose la question du traitement fibrinolytique, ce qui nécessite la certitude diagnostique. La scintigraphie confirme l'hypovascularisation avec amputation du sommet droit et du lobe inférieur mais n'apporte pas la conviction. Quant à l'angiographie, elle est décevante ne montrant qu'un arbre artériel grêle à droite. Bref, ces résultats sont insuffisants pour affirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire et proposer le traitement fibrinolytique.

On soulève un autre diagnostic en raison des antécédents de cancer du col : métastase ou lymphangite carcinomateuse. On s'étonnerait alors, bien qu'il s'agisse d'un fait connu, de l'absence de parallélisme entre signes fonctionnels et signes radiologiques. La hantise reste de ne pas passer à côté d'une embolie pulmonaire.

En fait, les hésitations sur le traitement fibrinolytique seront brèves : à l'occasion d'un nouvel épisode asphyxique, on a la surprise de découvrir un pneumothorax gauche. L'aspiration à l'appareil de Kuss soulage rapidement la malade, transitoirement car le lendemain survient un épanchement liquidien de la base droite : on drainera 2 litres de liquide hémorragique.

Une récidive du pneumothorax gauche impose la mise en place d'un drain aspiratif permanent, mais trois jours plus tard on assiste à une nouvelle crise asphyxique, liée cette fois à un pneumothorax droit, qui est également drainé.

La mort survient dans un état asphyxique le 21ème jour soit 5 jours après le premier pneumothorax.

L'autopsie permet de répondre aux différentes questions qu'on s'est posées au sujet de cette malade :

1 - La cause de la dyspnée est évidente : dans le médiastin moyen, on découvre une volumineuse masse tumorale blanchâtre de 6 cm de diamètre, à centre nécrotique, enserrant le tiers inférieur de la trachée et envahissant l'oesophage, le toit de l'artère pulmonaire, et le toit de l'oreillette gauche.

2 - L'hypovascularisation notée sur l'angiographie s'explique par une sténose de l'artère pulmonaire droite.

3 - L'opacité de la base droite correspond à une tumeur blanchâtre de 4 cm de diamètre, de même nature histologique que la tumeur médiastinale.

4 - Enfin l'origine du pneumothorax est vraissemblablement en rapport avec l'emphysème obstructif du lobe moyen et de la lingula.

En conclusion, 7 ans après le traitement chirurgical d'un cancer du col utérin, métastases pulmonaires et médiastinales révélées par un tableau d'insuffisance respiratoire évoluant par poussées et compliquées de la survenue d'un pneumothorax à répétition et bilatéral.

- OBSERVATION n° V11 -

Monsieur ROU..., âgé de 77 ans, est hospitalisé le 21.12.1974 pour un grand état dyspnéique : le cliché pulmonaire montre un hydropneumothorax gauche.

On apprend que :

. Depuis 4 mois, il présente des signes d'irritation bronchique et des douleurs thoraciques.

. On lui a découvert un épanchement pleural, Rivalta positif, d'évolution chronique.

. Enfin, l'hydropneumothorax était visible sur des radiographies datant d'un mois, sans que la clinique se soit modifiée notablement.

On est surpris par la persistance et l'importance actuelle de ce pneumothorax, qui ne peut s'expliquer uniquement par les ponctions.

Plusieurs diagnostics sont envisagés :

. Pleurésie tuberculeuse ? Mais le bilan est négatif.

. Pleurésie néoplasique ? Mais la biopsie pleurale pratiquée en ville était normale. D'autre part, on ne s'explique pas le mécanisme du pneumothorax, ni celui de la dyspnée récente.

Celle-ci devient préoccupante et on recherche une cause :

- Ce n'est pas une insuffisance ventriculaire gauche.

- Est-ce une embolie pulmonaire

une grippe (contexte épidémique)

un obstacle trachéo-bronchique expliquant la persistance du collapsus malgré le drainage. Ce collapsus gêne l'exploration endoscopique, qui n'apprend rien de nouveau.

C'est donc sans diagnostic et malgré le traitement symptômatique que le malade meurt quelques jours après l'hospitalisation.

L'autopsie s'effectuera dans des conditions délicates dûes à la date (soir du 31 décembre !), mais elle permettra des constatations surprenantes : on découvre en effet une énorme tumeur médiastinale comprimant les éléments des deux hiles.

L'histologie hésite entre 2 diagnostics :

- Mésothéliome de la plèvre médiastinale avec envahissement alvéolaire.

- Carcinome bronchiolo-alvéolaire avec extension médiastinale.

Finalement, l'hypothèse la plus probable est celle du mésothéliome.

Pour expliquer le pneumothorax, on peut discuter :

- la fistule broncho-pleurale dûe à l'envahissement alvéolaire du cancer pleural.

- la surdistension alvéolaire par obstacle médiastinal.

. enfin la fistulisation éventuelle d'un micro-abcès dans la cavité pleurale : il existait en effet une broncho-pneumonie suppurée avec présence d'abcès parfois sous-corticaux.

- OBSERVATION n° VIII -

voir Figures 3

Madame THE..., âgée de 57 ans, est hospitalisée le 3.8.1975 pour un pneumothorax gauche dont le début clinique semble se situer un mois auparavant.

On apprend :

- qu'elle a été traitée il y a 6 ans pour une tumeur de la paroi postérieure du pharynx.

- qu'elle présente depuis 5 mois une masse de la paroi thoracique gauche, masse difficile à définir chez cette femme obèse.

L'examen radiologique montre un pneumothorax gauche complet, le moignon sous-jacent étant sensiblement normal, en-dehors d'une zone paracardiaque un peu plus dense. D'autre part, il existe une lyse de la 10e côte en regard de la tuméfaction pariétale ; celle-ci correspond histologiquement à une métastase du cancer pharyngé, bien qu'il n'y ait pas de récidive locale.

C'est plus dans un but diagnostique que thérapeutique (le pneumothorax est assez bien toléré) qu'on installe un drain; il assure la réexpansion en moins de 48 heures, mais on ne décèle aucune anomalie radiologique du parenchyme sous-jacent.

Quinze jours plus tard, survient un pneumothorax droit, accompagné cette fois d'une dyspnée importante mal expliquée par épanchement gazeux seul : en effet, son aspiration

n'apporte pas d'amélioration convaincante. On recherche donc une autre cause à la dyspnée et notamment, dans ce contexte, une lymphangite carcinomateuse ou une compression médiastinale, mais les investigations radiologiques et endoscopiques ne confirment pas ces hypothèses.

On assiste deux semaines plus tard à une rechute de pneumothorax gauche, avec épanchement pleural. On se trouve donc alors en présence d'un pneumothorax bilatéral ; il est mal toléré et on sera amené à drainer successivement le côté gauche puis le côté droit.

La mort survient brutalement 10 jours après, à la suite d'hémoptysies foudroyantes.

A l'autopsie :

Il existe une grosse tumeur thoracique en regard de la 10ème côte gauche qu'elle détruit. Cette tumeur, nécrotique et hémorragique, envahit le lobe inférieur gauche et explique ainsi d'une part le pneumothorax gauche et d'autre part l'hémoptysie terminale. Sur le plan histologique, elle s'identifie à une métastase du carcinome malpighien à cellules fusiformes du pharynx opéré 6 ans auparavant.

D'autre part, l'examen histologique des poumons montre des métastases nodulaires multiples de petite taille se développant dans les axes bronchovasculaires donc à partir d'une lymphangite carcinomateuse. Cette constatation explique la survenue d'un pneumothorax à droite. Mais elle confirme aussi la suspicion clinique de lymphangite carcinomateuse.

En conclusion :

Observation très intéressante de pneumothorax bilatéral d'origine métastatique, 6 ans après le traitement de la tumeur primitive qu'on croyait définitivement éteinte.

Les pneumothorax se sont développés à partir de 2 types de métastases :

- à gauche, métastase d'origine pariétale avec invasion secondaire du poumon.

- Des deux côtés, mais expliquant le pneumothorax droit, métastases développées à partir d'une lymphangite carcinomateuse, peut-être liée aussi à la métastase pariétale.

- OBSERVATION n° IX -

(Malade de Monsieur le Docteur LEBLANC)

Monsieur De V..., âgé de 75 ans est hospitalisé fin Juillet 1966 en urologie pour rétention urinaire sur adénome prostatique, et transféré en pneumologie après la découverte radiologique d'une opacité de la base droite de la taille d'une orange, sans signes fonctionnels respiratoires.

Cet homme qui présente une confusion mentale par athérome cérébral, a été suivi il y a 18 ans pour une tuberculose pulmonaire qui semble avoir été négligée par le malade. C'est pourquoi on porte le diagnostic de bacillose évolutive devant l'aspect réticulo-nodulaire du champ droit et cela malgré :

- la localisation au tiers inférieur de l'opacité
- la négativité des bacilloscopies et tests tuberculiniques.

Un traitement spécifique est entrepris mais on assiste à une aggravation de l'aspect radiologique avec :

- augmentation de la taille des nodules des deux tiers supérieurs.
- Extension de l'opacité de la base droite, avec excavation en son centre.
- Enfin, il existe un pneumothorax qui décolle tout le poumon droit sur 1 à 2 cm, alors qu'aucune manifestation clinique ne le laissait prévoir.

Quelques jours plus tard, le malade tombe dans le coma et la mort survient dans un tableau d'insuffisance circulatoire cérébrale.

A l'autopsie, le poumon droit est très remanié et on distingue :

- un massif nécrotique grisâtre du lobe inférieur qui présente les caractères histologiques d'un carcinome malpighien différencié non kératinisé.

- des foyers nécrotiques sous-corticaux correspondant histologiquement à une tuberculose nodulaire évolutive.

En conclusion, pneumothorax spontané asymptômatique, dans un double contexte de tuberculose évolutive et de carcinome pulmonaire excavé. On ignore quel a été l'agent causal de l'accident pleural.

- OBSERVATION n° X -

voir Fig. 1

Monsieur DAV..., âgé de 52 ans, est hospitalisé en Octobre 1972 pour hémoptysie. Il est connu pour une tuberculose du sommet droit surveillée depuis 1945 et non traitée, mais surtout il s'agit d'un gros fumeur.

La radiographie simple montre une diminution de volume du poumon gauche évoquant un obstacle sur la bronche principale gauche, prouvé par les tomographies. La bronchoscopie met en évidence un bourgeon irrégulier, saignant au contact, à l'origine de la bronche souche gauche ; il s'agit d'un carcinome anaplasique à petites cellules. On se contentera donc d'une radiothérapie palliative, du fait de l'absence de possibilités chirurgicales.

Après une amélioration temporaire, le sujet est à nouveau hospitalisé pour sciatalgie, due à une métastase vertébrale, et dyspnée. Radiologiquement, il existe 2 opacités rondes du lobe inférieur gauche, correspondant à des métastases pulmonaires périphériques.

La dyspnée est de sémiologie haute mais l'examen du larynx ne montre pas de paralysie des cordes vocales. Cette dyspnée s'aggrave assez brusquement et un nouveau cliché montrera un pneumothorax partiel gauche, qu'on ne drainera pas car il est limité et ne paraît guère pouvoir être responsable d'une gêne respiratoire aussi importante.

Le décès survient quelques jours plus tard.

A l'autopsie, on découvre des métastases diffuses osseuses, hépatiques. Au niveau du thorax, il existe 2 métastases périphériques à gauche et toujours le pneumothorax. Par ailleurs, on découvre une tumeur métastatique juste sous les cordes vocales qu'il respecte mais obstruant la trachée. La cause de la dyspnée devient évidente.

En conclusion, au cours de l'évolution d'un cancer bronchique à petites cellules, constitution d'un pneumothorax ; il peut être lié soit à des métastases sous-pleurales, soit à une obstuction trachéale d'origine métastatique.

- OBSERVATION n° XI -

Monsieur CHE..., âgé de 72 ans, a été hospitalisé une première fois en Septembre 1972 pour une opacité d'allure tumorale du poumon gauche, découverte à l'occasion d'hémoptysies.

La bronchoscopie confirma la suspicion de cancer bronchique en décelant un bourgeon de l'orifice lingulaire, malheureusement trop loin pour être biopsié et malgré les aspirations, le matériel examiné par l'histologiste était normal.

Tout geste chirurgical était contre indiqué chez cet ancien fumeur bronchiteux chronique, avec syndrome obstructif marqué.

Deux mois plus tard, il est réhospitalisé en urgence à l'occasion d'une douleur thoracique très brutale avec dyspnée, toux et expectoration mousseuse, tableau évoquant un oedème pulmonaire par infarctus du myocarde. Mais le cliché pulmonaire au lit redresse le diagnostic en montrant un pneumothorax droit. L'exsufflation de 3,5 litres d'air amène une amélioration rapide de l'état respiratoire.

Une nouvelle bronchoscopie permet la confirmation histologique d'un cancer maintenant très étendu radiologiquement sous la forme d'une opacité ronde de 8 cm de diamètre à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche. Il s'agit d'un carcinome malpighien différencié non kératinisant.

L'évolution ultérieure est rapidement mortelle en moins de 3 mois, sans autre accident pleural.

En conclusion : pneumothorax controlatéral au cours de l'évolution d'un carcinome bronchique primitif. Cette observation est un peu à la limite de notre sujet car la relation de cause à effet entre le cancer et le pneumothorax n'est pas évidente.

- OBSERVATION n° XII -

Monsieur TOU..., 77 ans, est hospitalisé une première fois en Août 1974 pour hémoptysies sous anticoagulants, traitement justifié par une artérite très grave chez un gros fumeur.

Les crachats hémoptoïques ont persisté après l'arrêt des antivitamines K, tandis qu'on notait parallèlement la majoration d'une dyspnée déjà ancienne et un amaigrissement récent.

Les radiographies montrent une rétraction du lobe supérieur gauche avec distension du lobe inférieur et une opacité hilaire droite d'allure tumorale et probablement ganglionnaire. Le diagnostic est apporté par la bronchoscopie : sténose intrinsèque complète du lobe supérieur gauche, dûe à un carcinome malpighien.

L'abstention thérapeutique est motivée par l'état du malade, amputé d'un côté et porteur de l'autre côté d'une artérite très importante plus gênante que le cancer bronchique.

Deux mois plus tard, il est réhospitalisé pour une majoration de la dyspnée, qui est dûe à une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche compliquée d'un petit épanchement pleural gauche. L'état cardiaque sera bien contrôlé par le traitement digitalo-diurétique, qui permet d'éviter une ponction de plèvre.

Une nouvelle aggravation de la dyspnée survient un mois après et cette fois, on a la surprise de découvrir un hydro-pneumothorax gauche, qui ne sera pas drainé.

Le malade décédera 15 jours plus tard dans un tableau complexe de défaillance polyviscérale associant des troubles de la conscience, une insuffisance cardiaque et une insuffisance rénale.

En conclusion :

Cancer bronchique chez un sujet porteur d'une cardiopathie gauche décompensée.

Constitution d'un pneumothorax gauche à la période toute terminale. Deux mécanismes peuvent l'expliquer :

- nécrose tumorale au contact de la plèvre par extension du processus malin.

- rupture alvéolaire par hyperpression, en aval d'une bronche sténosée.

- OBSERVATION n° XIII -

Monsieur CHA..., 50 ans, suivi pour mésothéliome pleural bilatéral évoluant depuis plusieurs années, est hospitalisé pour un bilan début Novembre 1975.

L'histoire débuta il y a plus de 5 ans par un épanchement pleural récidivant qui conduisit finalement à une pleurectomie gauche et l'histologie affirma le mésothéliome. Après une rémission d'un an et demi apparurent des opacités axillaires droites d'allure suspecte puis 10 mois plus tard un épanchement pleural qui, très abondant et intarissable, contraignit à intervenir du côté droit ; une pleurectomie droite est pratiquée le 25 Mars 1975.

Dans les suites, outre de violentes douleurs thoraciques ayant conduit à utiliser les opiacées, on assiste à une rechute de l'épanchement pleural droit en Juillet (non ponctionné) avec majoration des opacités pleurales.

Lors de la récente hospitalisation de Novembre 1975, on a la surprise de découvrir un hydropneumothorax, sans qu'il y ait eu de modifications des symptomes fonctionnels.

La fistule bronchopulmonaire est prouvée fortuitement par le malade qui se plaint d'un goût amer dans la bouche quelques heures après les infiltrations de novocaïne au niveau des cicatrices de thoracotomie, celles-ci étant très douloureuses.

Le mécanisme de cette fistule paraît évident à ce stade évolué de la tumeur pleurale.

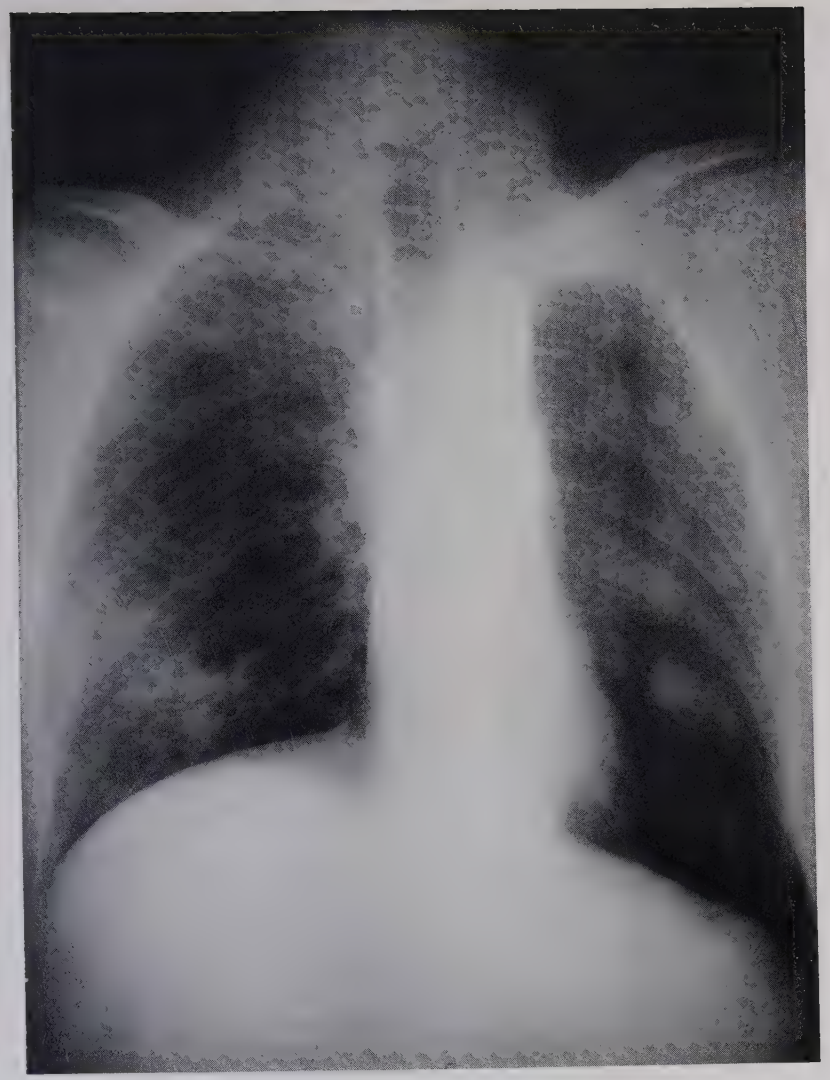


Figure 1

Mr DAV...
A noter - la métastase endotrachéale
- le pneumothorax gauche
- la lyse costale à droite

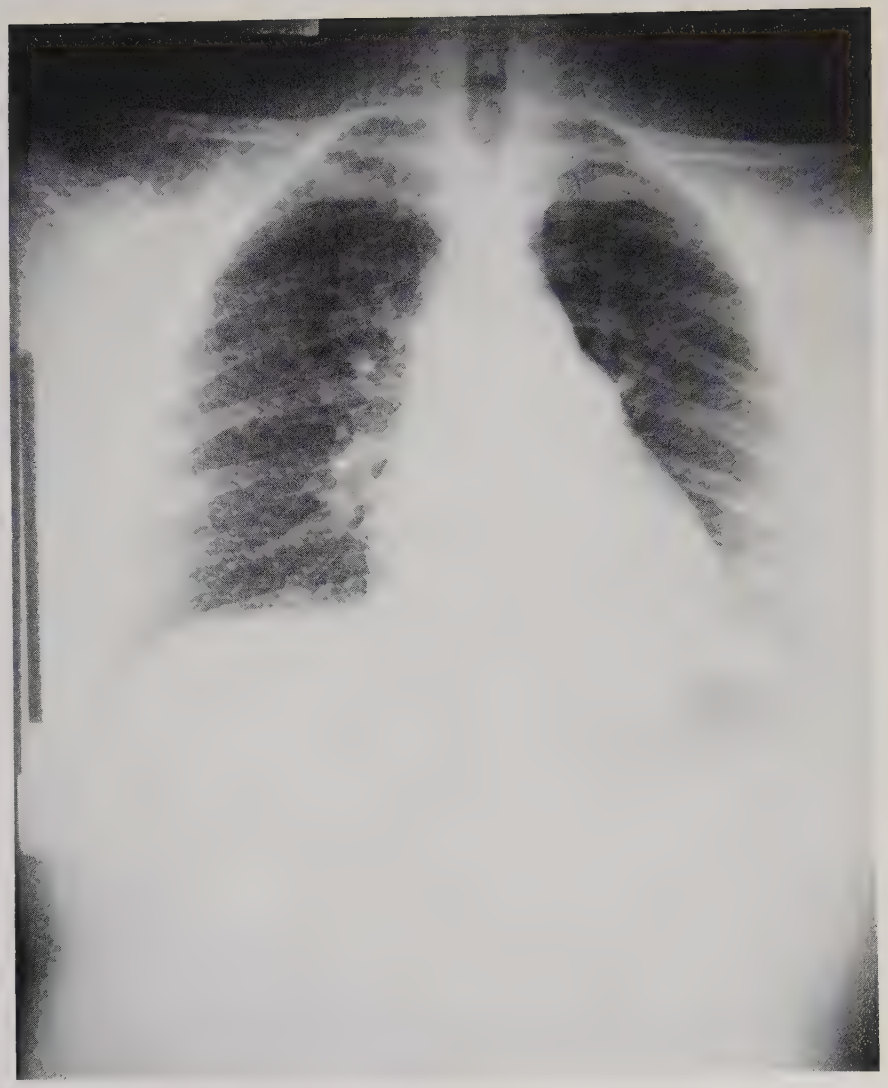


Figure 2 a

Mme DAV...
A noter - la saillie de l'arc moyen gauche
- l'aspect de la région paracardiaque droite
évoquant un processus thrombo-embolique

Figure 2 b Mme DAV... (Suite)
Angiographie pulmonaire
On remarque - l'hypovascularisation de la base
- l'aspect du bord supérieur de l'artère pulmonaire droite (qui est du à la métastase médiastinale)

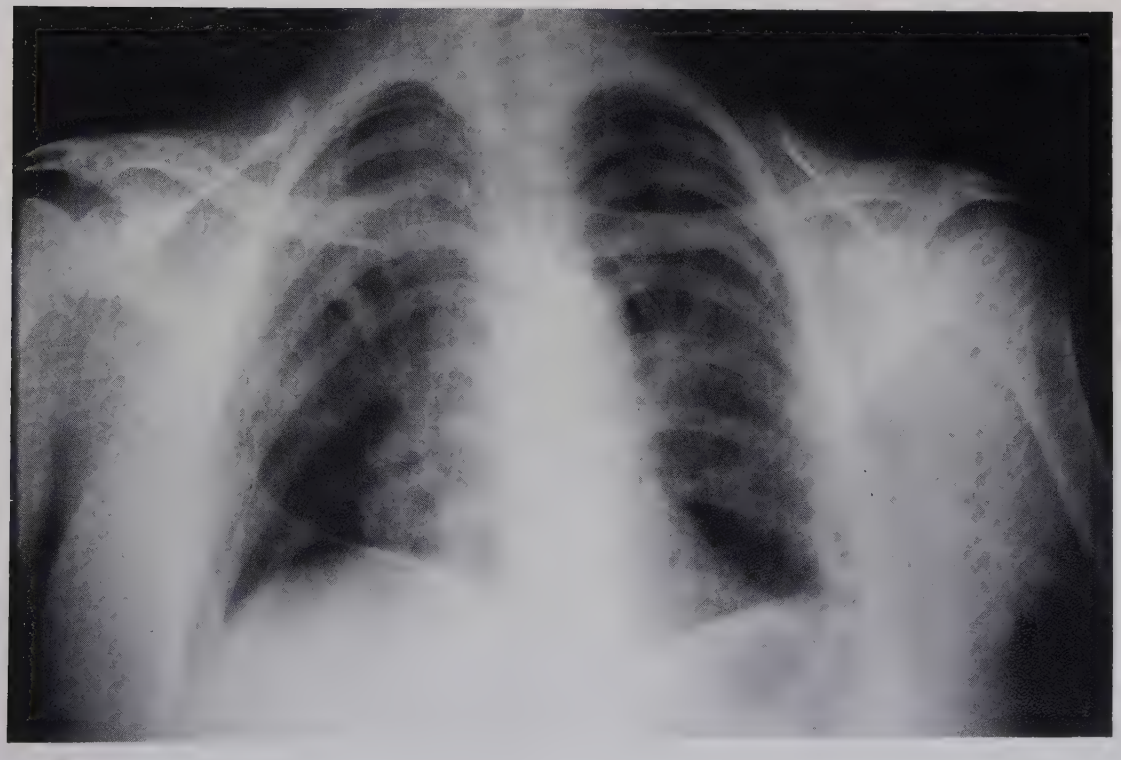


Figure 2 c

Mme DAV... (Suite)
Pneumothorax bilatéral (cliché au lit)

Figure 3 a

Mme THE ...
Pneumothorax gauche
On note une opacité au sein du lobe inférieur

Figure 3 c

Mme THE...
Pneumothorax droit

Figure 4

Mme FOR...
Pneumothorax du sommet gauche avec déviation médiastinale et condensation du lobe supérieur gauche

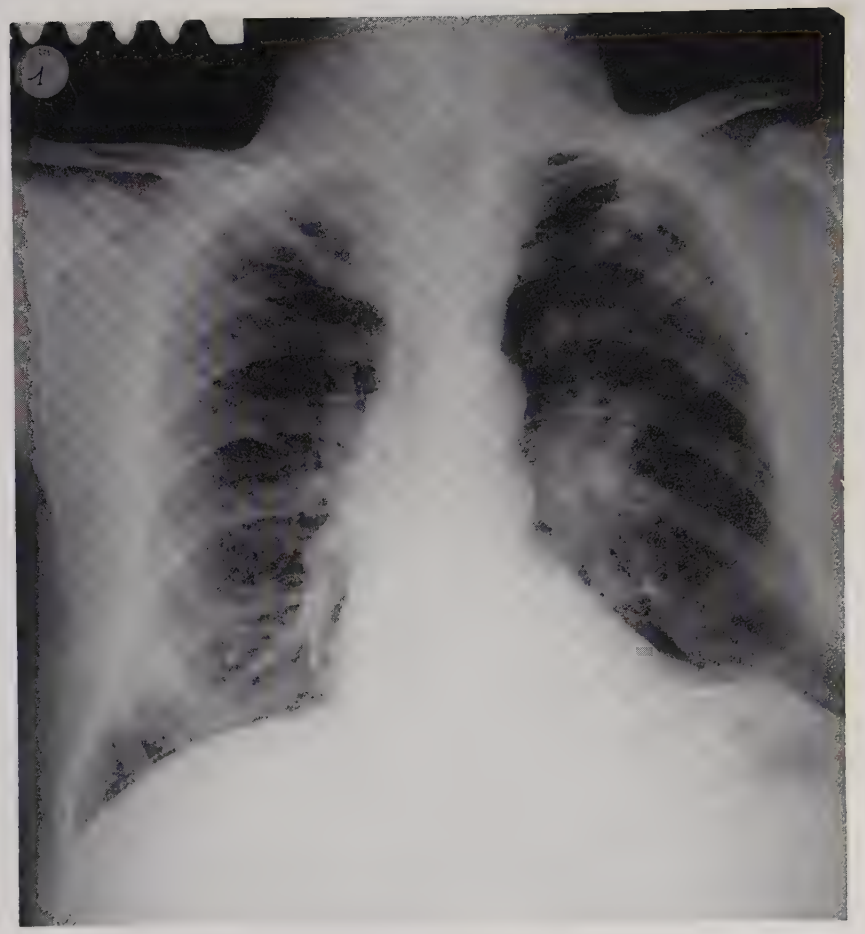


Figure 5

Mr DEL...
Pneumothorax gauche avec opacité parabulaire évoquant une atteinte du lobe inférieur (alors que le cancer intéresse le lobe supérieur)

Le tableau n° I rassemble les principales caractéristiques de nos observations.

Regroupons les données de ce tableau en reprenant les principales rubriques :

- Le sexe : 8 hommes et 5 femmes

- Ages extrêmes : 28 et 77 ans - Age moyen : 59 ans

- Cancer responsable du pneumothorax (PNO) :

1) - 7 cancers primitifs du poumon (abréviation dans le tableau : poumon I), se répartissent histologiquement comme suit :

. 5 carcinomes épidermoïdes (II, III, IX, XI, XII)
. 1 carcinome anaplasique à petites cellules (X)
. 1 cylindrome bronchique (I)

2) - 3 cancers secondaires du poumon dont la tumeur primitive est 2 fois d'origine épithéliale (VI : col utérin, VIII : pharynx) et 1 fois d'origine conjonctive (IV : corps utérin).

3) - 3 Mésothéliomes pleuraux (V, VII et XIII)

- Circonstances de survenue :

8 fois le pneumothorax est survenu avant le diagnostic de la tumeur maligne (observations I à VIII),

. 3 FOIS 1 cancer primitif du poumon (sur 7)
. 2 FOIS 1 mésothéliome pleural (sur 3)
. 3 FOIS 1 métastase pulmonaire (sur 3)

- Intensité de la symptomatologie

. 4 FOIS un tableau sévère (abrégé dans le tableau : ++)
. 4 FOIS un tableau plus ou moins atténué
. 4 FOIS latence clinique

- Evolution immédiate :

. Drainage : 3 fois de façon itérative et une fois efficace

. Récidive : 3 fois (V, VI et VIII)

. Bilatérale ultérieure : 3 fois (V, VI et VIII)

- Pronostic :

. décès à moins de 1 mois : 5

. 1 à 18 mois : 5 (+ 1 vivant mais recul insuffisant)

. supérieur à 18 mois : 2 (dont 1 vivant)

- Le mécanisme : nous le verrons après l'étude pathogénique

Nous commenterons toutes ces données en les comparant avec celles de la littérature que nous allons maintenant étudier.

. d'abord en dressant 1 tableau des principales observations de la littérature

. puis en essayant de dégager les traits communs à ces observations.

AUTEUR . Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
I. FOR... 1952	F	28	?	PNO G Sommet Atélectasie LSG	0	Régression spontanée (qqes sem.) (chirurgie)	+ (à l'intervention)	Poumon I (cylindrome bronchique)	Emphysème obstructif	Oui	DCD 4 ans
II. LEJ... 1969	H	70	++ crise asphyxique	PNO G partiel (+ atélectasie)	0	Persistance	+ ultérieur	Poumon I (épidermoïde)	Emphysème obstructif (ou emphysème persistant)	Oui	DCD quelques mois
III. DEL... 1969	H	60	++ Dyspnée Toux ++	PNO G opacité para-hilaire D	0	Régression incomplète (chirurgie)	+ minime (initial)	Poumon I (épidermoïde)	Emphysème obstructif (bulle vue à l'intervention)	Oui	Guérison (6 ans de recul)
IV. LIE... 1970	F	53	Asymptomatique	Hydro PNO D opacités arrondies		(Chirurgie)	+ initial	métastases (léiomyosarcome utérin)	effraction pleurale	Oui	DCD 6 mois
V. COL... 1972	F	50	Douleurs thoraciques (?)	Hydro PNO D opacité pleurale apex D		Persistance (chirurgie) puis récidive G	+ initial (justifiant la chirurg.)	Plèvre (mésothéliome)	?	Oui	DCD 18 mois
VI. DAV... 1973	F	46	++ Crise asphyxique	PNO G opacité LID	Kuss	Rechute bilatérale : drainage bilatéral	+ ultérieur (sang)	Métastases (carcinome malpighien) col utérin	Emphysème obstructif	Oui	DCD 5 jours
VII. ROU... 1974	H	77	0	Hydro PNO G complet	Drainage	Persistance	+ initial	Plèvre (mésothéliome)	Rupture micro-abcès sous-cortical	Oui	DCD 1 mois
VIII. THE... 1975	F	57	Dyspnée d'effort Douleur à la toux	PNO G opacité base G	Drainage	Rechute bilatérale : drainage bilatéral	+ ultérieur	métastases (carcinome à cellules fusiformes du pharynx	à G métastase sous-plrurale à D. emphysème ?	Oui	DCD 2 mois
IX. DEV... 1966	H	75	0	PNO D Opacité LID	0	Persistance	0	Poumon I (épidermoïde)	nécrose tumorale (ou tub. évolutive ?)	Non	DCD 9 jours

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causal	Evolution après PNO
X. DAV.... 1972	H	52	Dyspnée	PNO G partiel opacité LIG	0	Persistance	0	Poumon I (anaplasique à petites cel.)	métastases sous-pleur. emphysème obstructif ?	Non	DCD 1 mois
XI. CHE... 1972	H	72	++ Douleur Dyspnée	PNO contro latéral	Drainage	Réexpansion (10 jours)	0	Poumon I (épidermoïde)	?	Non	DCD 3 mois
XII. TOU... 1974	H	77	Dyspnée	Hydro PNO G localisé (adhérences)	0	Persistance	+ initial	Poumon I (épidermoïde)	?	Non	DCD 15 jours
XIII. CHA... 1975	H	50	0	Hydro PNO D opacités pleurales	0	? Pas de recul	+ initial	Plèvre (mésothéliome)	Effraction pleurale	Non	? pas de recul

D O N N E E S

DE LA

L I T T E R A T U R E

DONNEES DE LA LITTERATURE

Nous avons retrouvé dans la littérature 195 cas de pneumothorax liés à des tumeurs malignes du poumon ou de la plèvre.

Le tableau n° II en réunit 146 sur lesquels nous possédons plus ou moins de précisions.

Pour les quelques 50 autres observations, qui sont citées en appendice à ce tableau, nous n'avons pu avoir que des renseignements fragmentaires :

- soit parce que ces observations ne sont pas décrites mais seulement citées par les auteurs

- soit quand nous n'avons pu obtenir l'article, dont on sait qu'il correspond bien à notre sujet si son titre le précise ou s'il est cité par un autre auteur.

Si ces 50 observations ne sont pas incluses dans le tableau n° II, certaines sont néammoins utilisées dans les tableaux ultérieurs. C'est pourquoi à chacun de ces tableaux on précisera le nombre d'observations exploitées.

AUTEUR . Année	Sexe	Age	Clinique (début) ++ = Tableau Sévère	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie) poumon I = cancer bronchique primitif	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
FUSSEL 1902	M	3	Douleur Dyspnée	D	Ponctions	Récidivant	+ ultérieur	Plèvre (sarcome)	Rupture plèvre	Révélateur	DCD 4 mois
GALLIARD 1918	F	53		partiel G (sommet) masse hilaire		chronique	+ ultérieur	Poumon I (carcinome méta-typique)	nécrose	(Découverte concomittente)	DCD 1 mois
COTTIN 1920	F	43	Oppression thoracique	Partiel D			+ initial	Poumon I (carcinome)	nécrose ? tuberculose ? (Dg différ.)	(6 mois)	DCD qques jours
HEISE 1927	M	37	Douleur Dyspnée	D (65 %) (suites : opacités pleurales)		Récidivant	+ ultérieur	Plèvre (mésothéliome)	Rupture plèvre (fistule démontrée par l'éther)	Révélateur	DCD 8 mois
DUFOURT 1936	F	20	Douleur Pas de dyspnée	G total opacité para-hil. D	0	Réexpansion (16 j.)	+ ultérieur (à éosinophiles)	Métastases (ostéosarcome genou D)	nécrose sous-pleurale	(Découverte concomittente)	DCD 2 mois
DE BARRIN 1927	M	15	++ Douleur Syncope	G total 2 nodules base D		Chronique	+ initial (sang)	Métastases (ostéosarcome pubis G)	nécrose ?	Révélateur	DCD 4 mois
ACEVEDO 1944	F	50		G nodules bilatéraux				Poumon I (bronchiolo-alvéolaire)	local	(6 mois)	DCD 14 mois
DROUET 1944	M	50		partiel base G (suites : condensat. BIG)	0	Guérison		Métastases (ostéosarcome fémur G)	Emphysème obstructif	Révélateur	DCD 13 mois ½
THORNTON 1944	M	19	++ Dyspnée-toux Douleur	D complet métastases bilatérales	Assistance respiratoire	Bilatéral + (8 j.)	+ ultérieur (sang)	Métastases (ostéosarcome pouce G)	nécrose sous-pleurale	Révélateur	DCD 8 j. (PNO bilat.)

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
THORNTON 1944	M	20	++ dyspnée	G métastases bilatérales	Aspiration puis drainage	chronique	+ initial (sg) à D	Métastases (ostéosarcome fémur G)	nécrose sous-pleurale avec fistule prouvée (radiothér/)	(5 mois)	DCD 3 jours
GIBERT 1945	F	18	Latence	Bilatéral (G > D) métast. bil.)		chronique	+ initial (bilat.)	métastases (ostéosarcome tibia G)	nécrose (métast. ss. pleur. + mét. plèvre pariét.)	Découverte concomittente	DCD 7 mois
MYERSON 1948	M	53	Douleur Dyspnée	D 50 % Opacité LSD				métastases (carcinome rein D)		Révélateur (des métastases et de la T rénale)	DCD 15 mois
MYERSON 1948	M	55						métastases (carcinome)			
WILLIS 1948	F							métastases (léiomyosarcome utérin)		Révélateur	
LODMELL 1949	M	18	Douleur	Bilatéral "lâcher de ballons"	Ponction	chronique		métastases ostéosarcome tibia D	rupture bulle d'emphysème	Révélateur	DCD 3 mois
LODMELL 1949	M	23	++ Douleur Dyspnée Prostration	G 1/3 sup. "lâcher de ballons"		Chronique		Métastases angiosarcome rétro-péritonéal	nécrose nodule sous-pleurale	(5 mois)	DCD 1,5 mois
LODMELL 1949	M	23	Latence puis dyspnée d'effort	Bilatéral "lâcher de ballons"		Chronique Aggravation		métastases fibrosarcome du cou	emphysème obstructif	(3 mois)	DCD 3 mois
LODMELL 1949	M	18		G métastases				métastases ostéosarcome fémur		(5 mois)	

AUTEUR . Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
MARQUEZY 1950	F	13	Douleur modérée toux sèche	G complet gros nodules	0	Réexpansion Récidive à D (latence clin.)		métastases Tum. d'Ewing de l'omoplate	G : nécrose métast. D : pas métast. (radiothér ?)	? Révélateur	DCD 9 mois
CHRISTMANN 1950	M	12		D métastases				métastases Tum. d' Ewing calcanéum G	nécrose ? radiothérapie ?		
PETERSON 1951	M	56	Latence	D sommet atélectasie D		Récidivant	+ initial	Poumon I (bronchiolo alvéolaire)	Emphysème à l'apex	(1 mois)	DCD 7 mois ½
Mc COY 1951	M	60	++ Dyspnée Cyanose	D opacités bilatérales		Mortelle	+ initial	Poumon I (bronchiolo alvéolaire)	?	(14 mois)	DCD 4 jours (en partie par PNO)
LEIGH 1951	M	11	Latence	D métastases bilatéral.				métastases ostéosarcome tibia D		Découverte concomittente	
LEIGH 1951	M	20	Latence	D isolé				métastases ostéosarcome huméRus D		Révélateur (précède métastases de 2 mois)	DCD 4 mois
SHAW 1951	F	51	Asymptômatique (état pseudo-grippal)	G métastases bilatéral.		Récidive bilatérale mortelle à 2 mois	+ initial (bilatéral)	métastases Léiomyosarcome utérin	à D ulcération de plèvre à G nécrose	Révélateur	DCD 3 mois (par PNO)
BERGIN 1953				Bilatéral				métastases ostéosarcome		Révélateur (précède métastases)	
LAVAL 1953	M	57			0	Réexpansion	+ initial (pus)	plèvre (pleurome localisé complexe)	rupture plèvre	Révélateur	Guérison à 30 mois

AUTEUR . Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
STOREY 1953	M	40	Douleur Dyspnée Toux	D emphysème Apex D				Poumon I (bronchiolo alvéolaire)	Emphysème ? Métastases pleurales ?	Révélateur (?)	DCD 4 mois ½
STOREY 1953	M	57	Douleur Dyspnée Toux	G opacité pn D - infilt. G				Poumon I (bronchiolo alvéolaire)		Révélateur ?	DCD 6 jours
SALZMAN 1953	M	47	Latence	Sommet G métast. nodul. parfois excavées		Chronique	+ initial	métastases Séminome testicule	nécrose	(2 mois)	DCD 10 jours
SHERMAN 1954	M	34	Dyspnée Douleur	Bilatéral métastases nodulaires multiples	Ponction	Réexpansion (1 jour)	+ initial (bilatér.)	métastases Léiomyosarcome rectum		(4 mois)	non DCD (lors de la publication
SHERMAN 1954	M	9	Latence	Bilatéral métastases diffuses		Amélioration (3 semaines)	+ ultérieur (bilatéral)	Métastases Tum. d'Ewing sacrum	nécrose (radiothérapie)	Découverte concomittente	DCD 5 mois ½
SHERMAN 1954	M	55	Dyspnée Toux	D "voile" du sommet D	Thoracentèse Thoracotomie		+ initial (sang)	métastases Adénocarcinome de ?	nécrose	Révélateur	?
SHERMAN 1954	F	20	Latence	G presque total Suites : nodules métast.		PNO D PNO bilat. chronique	+ initial	métastases T. de Wilms adulte du rein D	nécrose ? ou rupture bulle ss-pleurale ?	Révélateur	DCD 25 mois
SHERMAN 1954	M	16	Latence	G métast. bil. diffuses	Aspiration	Récidive		métastases Tum. d'Ewing du sacrum	effraction pleurale	(4 mois)	DCD 1,5 mois
SHERMAN 1954	M	17	Latence	D 5 % nodules multiples		Diminution		métastases Rhabdomyosarcome cuisse G	nécrose	Découverte concomittente	DCD 7 sem.

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
SHERMAN 1954	F	9	Douleur Dyspnée	D ++ métast. bilatér.	Drain	Récidive G (40 %)	+ initial	métastases ostéosarcome tibia G		(3 semaines)	DCD 5 sem.
JUSTIN-BESANCON 1954	M	55	++ Douleur Dyspnée	D important Bride opacité axillaire D	Ponction	Chronique	+ initial (sang)	Plèvre (mésothéliome)	Déchirure plèvre visible	Révélateur	DCD 2 mois ½
JUSTIN-BESANCON 1954	M	49	++ Dyspnée	G	Ponction	Chronique	+ initial (sang)	plèvre (sarcome ?)	effraction pleurale	Révélateur	DCD 3 mois
HEIMLICH 1955	M	45	Douleur Toux	D presque complet emphysème LID	Aspiration thoracotomie	→ pas réexpansion	+ ultérieur	Poumon I (épidermoïde)	Rupture bulle ss. pleurale	Révélateur	Guérison à 24 mois
HEIMLICH 1955	M	53	Dyspnée Douleur Toux	D 50 % isolé	Aspiration	Récidive	+ ultérieur	Poumon I (anaplasique)	métastase sous-pleurale	Révélateur	DCD 4 mois
HEIMLICH 1955	M	51	Dyspnée Douleur	D opacité LID	0	Réexpansion (1 mois ½)	+ ultérieur	Poumon I (adénocarcinome)	Emphysème ?	(5 mois)	DCD 2 mois ½
BENDA 1955	M	36	Dyspnée Douleur	D complet LSD rétracté	Talcage sous pleuroscopie	Réexpansion		Poumon I (indifférencié) comp. méd.	Emphysème	Révélateur	> 2 ans
EISENSTADT 1956				G				Plèvre (mésothéliome)		Révélateur	
TURIAF 1957	M	65	Douleur Dyspnée	G généralisé Emphysème	Exsufflation	Chronique		Poumon I (bronchiolo alvéolaire)	Emphysème	Révélateur	DCD 1 mois ½

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
DEPIERRE 1957	M	57	PNO "d'effort"	D 100 % opacité sommet D		Réexpansion 1 mois		métastases carcinome à cell. acidophile (orig. ?)		Révélateur	DCD 5 mois
DARRE 1957	M	38	++ Dyspnée	D isolé Suites : opacité sommet D	0	Réexpansion Récidive →exsuffl.		métastase Sarcome parties molles	nécrose	Révélateur (précède les métastases)	DCD 1 an
DARRE 1957	F	45	Latence	D total	Exsufflation	Chronique	+ initial	Plèvre (cancer pseudo-épithélial)	Brèche pleurale	Révélateur	DCD 11 mois
DARRE 1957	M	73	Asymptômatique Toux ancienne	G masse sus-diaphrag.		Chronique	+ ultérieur (sang)	Plèvre (probable - pleuroscopie)	Brèche pleurale emphysème préexistant (Dg différ.)	Révélateur	
DARRE 1957	M	62	Dyspnée	G ++ zone condensée		Réexpansion	+ initial	Poumon I (épidermoïde)	nécrose	Révélateur	DCD 6 mois
DARRE 1957	M	48	Latence	G condensation poumon G		chronique	+ initial (pus)	Poumon I (histo. ?)		(7 1 mois)	
DARRE 1957	M	54	Latence	G atélectasie poumon G	0	Réexpansion rapide		Poumon I (épistome)	Emphysème obstructif probable (avt stade atélectasie)	Révélateur	Guérison (recul 1 an)
TORRICELLI 1958	F	11		G				métastase T. Ewing Epaule D		Révélateur (de méta. & de T. épaule)	
GUICHARD 1958	M	56	++ asphyxie	G total opacité LSG		mortelle		Poumon I (épidermoïde)	nécrose	(3 jours)	DCD quelques heures (PNO)

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
GUICHARD 1958	M	57	++ Dyspnée Cyanose	D total "lâcher de ballons"	Exsuffl.	Chronique		métastases épithélioma glandulaire du rectum		(8 mois)	DCD 17 jours
ENGLE 1958	F	15	Dyspnée Toux	Bilatéral D 40 % G 25 % mét. bilat.	0	Réexpansion en qques jours	+ initial (G)	Métastases ostéosarcome fémur		Découverte concomittente	DCD 2 mois
BARIETY 1958	M	60	Douleur Dyspnée	G complet opacité excavée LSG	0	Réexpansion rapide		Poumon I (ou II ?) (glandulaire atypiq.)	nécrose	Révélateur	? après 13 mois
BARIETY 1958	M	47	++ tableau asphyxique	G image hydroaérique	Exsufflat.	Chronique	+ ultérieur	Poumon I (épidermoïde kérat.)	Gros cratère par nécrose	Révélateur	?
BAUMANN 1958	M	44	Dyspnée croissante	G base atélectasie hile G	broncho-aspiration (par bronchoscopie) Drains	Aggravation		Poumon I (épidermoïde) atypique	Phénomène de Macklin ? (emphysème sous-cutané cou)	(Hémoptysies depuis 1 an sans Dg)	DCD 2 mois
LAGEZE 1959	F	45	Latence	D atélectasie LMD LID			+ initial (sang)	Poumon I (indifférencié)		Découverte concomittente	
DECK 1959	F	7						métastases T. de Wilms (rein)		(18 mois)	DCD 1 mois
CITRON 1959	F	49	Dyspnée Douleur	D ++	0	Réexpansion	+ ultérieur	Poumon I (épidermoïde)		Révélateur	
CITRON 1959	F	64	Douleur	D par impt adénopathies médiastin.	0	Réexpansion 8 semaines	+ initial (minime)	Poumon I (épidermoïde pas différ.)		Révélateur	

AUTEUR . Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
CITRON 1959	M	60	Dyspnée	D opacité LID	0	Réexpansion < 1 mois	+ initial (minime)	Poumon I (épidermoïde)		Révélateur	
CITRON 1959	M	63	Latence	Sommet D opacité sommet D				Poumon I (épidermoïde différencié)		(1 semaine)	
CITRON 1959	M	58		G bride apicale opacité LSG	0	Réexpansion 7 semaines	+ initial (minime)	Poumon I (anaplasique)		(3 semaines)	
CITRON 1959	M	72		G atélectasie LIG		chronique		Poumon I (histo ?)			
WOLCOTT 1959				D				Plèvre (mésothéliome)		Révélateur	
WOLCOTT 1959				D				Plèvre (mésothéliome)		Révélateur	
DOMART 1959	F	70		G sommet atélectasie LSG			+ initial	Poumon I (ou II ?) (anaplasique à gdes cel.)			DCD 7 mois
MICHELASSI 1960		> 16						métastases adénocarcinome pancréas			
MICHELASSI 1960		> 16						métastases adénocarcinome surrénale			

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
GABRIEL 1960	M	58	Latence	partiel sommet G opacité sus-hilaire			+ initial (pus)	Poumon I (épidermoïde)		Révélateur	DCD 10 mois
GABRIEL 1960	M	60	Latence	G partiel opacité base G emphysème apex G			+ initial	Poumon I (histo ?)	Emphysème ?	Révélateur	?
GABRIEL 1960	M	64	Latence	G opacité LSG excavée			+	Poumon I (épidermoïde peu différ.)	nécrose ? tuberculose ? (Dg différ.)	Révélateur	DCD 6 mois
GABRIEL 1960	M	> 60	Dyspnée	D limité condensation LSD			+ initial (pus)	Poumon I épidermoïde		Révélateur	DCD 4 mois
GABRIEL 1960	M	61	Douleur	D partiel Condensation LSD			+ initial (pus)	Poumon I (ou II ?) (Histo ?)		Révélateur	
GABRIEL 1960	M	50	++ Dyspnée Douleur ++	D complet condensation apex	Exsufflat.	Réexpansion Récidive	+ initial	Poumon I (Histo ?)		Révélateur	
DARGEON 1960	M	9		Bilatéral métastases bilatérales				métastases angiosarcome sacrum			
EHRENHAFT 1960	F	25	Douleur	G zone infiltrée (LSG)		Récidivant	+ ultérieur	Plèvre (mésothéliome)		Révélateur	DCD 8 mois
POTOZKY 1961	F	64		D micronodules 2 champs				métastase épithélioma sein D	métastase (nécrose) ? radiothér.?		

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
D'ANGIO 1961	M	16		D				métastases ostéosarcome fémur G			
D'ANGIO 1961	F	14		Bilatéral				métastases ostéosarcome fémur G			
D'ANGIO 1961	M	13	Latence	D 30-40 %	Thoracentèse Thoracotomie	Récidive G (PNO bilatér.)		métastases ostéosarcome tibia G	Rup. bulle dûe à fistule à distance (radiothér.?)	(11 sem.)	DCD 8 mois
D'ANGIO 1961	F	13		G				métastases ostéosarcome tibia D			
D'ANGIO 1961	M	11	Asymptômatique : sueur + désorientat. petite douleur thorac.	D massif	ponction	Réexpansion Récidive 7 sem.		métastases ostéosarcome fémur D		(8 mois)	DCD 2 mois ½
D'ANGIO 1961	M	10		G				métastases ostéosarcome Humérus D			
D'ANGIO 1961	F	9	Douleur Dyspnée Vomissem.	D 100 % métast. bilatér.	Thoracotomie bilatérale : drainage	Réexpansion Récidive bilatér.		métastases ostéosarcome os iliaque G	nécrose	Révélateur	DCD 15 j.
D'ANGIO 1961	F	10	Dyspnée Toux	D petit		Diminution		métastases T. Ewing péroné G	nécrose (radiothérapie ?)	11 mois	DCD 18 mois
D'ANGIO 1961	F	9		D				métastases T. Ewing Humérus G			

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
D'ANGIO 1961	F	6	Latence	G	0	Réexpansion en 4 semaines	+ initial (sang)	métastases T. de Wilms rein G	(Radiothér.)	12 mois	DCD 13 mois
D'ANGIO 1961	M	5		D				métastases T. de Wilms rein G			
D'ANGIO 1961	F	5		G				métastases T. de Wilms rein G			
D'ANGIO 1961	F	11	Dyspnée Douleur	D 100 %	Drainage	Réexpansion en 24 h. Récidive 2 semaines		métastases hémangioendothéliosarcome cuisse G		(20 mois)	DCD 13 mois
MANNES 1963	M	51	++ Douleur Cyanose	Bilatéral	Double drain → réexp. D Thoracot. D → réexp. G			métastases ostéosarcome main	nécrose	Révélateur	
JANETOS 1963	M	12	++ Douleur Dyspnée	Bilatéral presque complet métast. bil.	Drain	réexpansion partiel. G Récidive Réexpansion 5 sem.	+ initial (bilatér.)	métastases ostéosarcome tibia D	nécrose	(3 mois)	DCD 1 mois ½
DEJONC 1963	F	9		Bilatéral				métastases ostéosarcome fémur		(15 jours)	
DEJONC 1963	F	13						métastases ostéosarcome fémur			
DEJONC 1963	M	19						métastases ostéosarcome fémur			

AUTEUR . Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
MERLIER 1964	F	49			Drain (2 fois) puis thoracotom.	Récidivant	+ initial	Plèvre (histologie : inclassable)		Révélateur	DCD 20 mois
KAUFFMAN 1964	M	9	Episodes de dyspnée + douleur	G après réexpansion : ombre hil G		Réexpansion		Plèvre (mésothéliome fibreux)	Tumeur kystique : fissuration	Révélateur	DCD 14 mois
MUTO 1964	F	5	Latence	Bilatéral (G > D) métastases bilatér.				métastases T. de Wilms rein G		Découverte concomittente	DCD 1 mois
PACINI 1964	M	31	++ Dyspnée Douleur	D métastases excavées			+ initial (minime)	métastases kératocarcinome testicule G	nécrose	(2 mois)	DCD 3 sem.
VIGNAUX 1964	M	21	Latence	G modéré métastases	Exsufflation	Récidive D	+ initial	métastases ostéosarcome tibia	nécrose	Découverte concomittente	DCD < 2 mois
D'ETORRE 1965	M	16	Dyspnée Toux petite cyanose	bilatéral nodules parfois excavés				métastases (ostéosarcome humérus G)	nécrose	Découverte concomittente	
DELORME 1966	M	66	++ état asphyxique	G lâcher de ballons (bilatéral)				métastases (réticulosarcome de Parker & Johnson de la jambe G		Révélateur des métastases et de la T. de jambe	DCD moins de 1 mois
DELORME 1966	M	68	Latenfe	G peu impt métastases diffuses				métastases de réticulo ou lympho sarcome de ?			
KEW 1966	F	15	Latenfe	D métastase excavée			+ ultérieur (sang)	métastases (ostéosarcome fémur D)	métastase unique, nécrosée, fistulisée à la plèvre	(2 mois)	

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
FILIPPINI 1967	M	37				Récidivant		Poumon I (épidermoïde)		Révélateur	
PODESTA 1967	M	28	Dyspnée		0	Réexpansion rapide		métastases cancer rein G (contingent embryonnaire)	nécrose		DCD 1 mois
FABBROCINI 1967	M	29	Dyspnée Douleur Toux	Bilatéral (total à G) métastases diffuses				métastases ostéosarcome péroné D		(3 mois)	
FABBROCINI 1967	M	22	Dyspnée Douleur	G métastases bilatér.				métastases ostéosarcome os iliaque D		(quelques jours)	
FABBROCINI 1967	F	53	Dyspnée Douleur Toux	G (1/3 sup.) métastase isolée				métastases carcinome ovaire G		Révélateur	
FABBROCINI 1967	M	4	Dyspnée Toux Cyanose	Bilatéral (total à G) métastases bilatérales				métastases T. de Wilms rein G		Révélateur	
VOOG 1967	M	62	Douleur Dyspnée Toux	G nodule axillaire G	0	Réexpansion en 15 jours	+ initial (sang)	plèvre (mésothéliome)	Effraction pleurale	Révélateur	DCD 2 mois
SPITTLE 1968	F	11	Latence	D import. isolé		Réexpansion en 1 mois		métastases ostéosarcome tibia D		Révélateur (précéda les métastases de 7 sem.)	DCD 6 mois
SPITTLE 1968	M	16	Douleur	Bilatéral G > D isolé				métastases ostéosarcome tibia D		Révélateur (précéda les métastases de 3 mois)	?

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
SPITTLE 1968	M	14	Douleur	D métastases bilatér.				métastases ostéosarcome fémur D		(2 semaines)	DCD
SPITTLE 1968	M	13	Latence	G métastases diffuses				métastases ostéosarcome fémur G		Découverte concomitante	DCD 6 semaines
GUILLEMOT 1968	M	30	Douleur modérée	G total métastases	Exsufflation	persistance PNO D	+ ultérieur (D)	métastases sarcome musculaire cuisse G		(2 mois)	DCD 10 mois et demi
HAAS 1969	M	66		D		récidive controlatérale	+ initial	plèvre (mésothéliome)		Révélateur	DCD 19 mois
BEDNARSKI 1969	M	36	Latence	G	0	Réexpansion	+ initial	Poumon I (petites cell.)	Compression médiastinale ?	(qques mois)	DCD 40 jours
BEDNARSKI 1969	M	61		D + image hydroaérique	ponction aspiration	Réexpansion 3 semaines	+	Poumon I (épidermoïde)		(quelques mois)	DCD 2 mois
GAUTAM 1970	M	60	Douleur Dyspnée	G moyen image parench. excavée	Drainage	Récidive		Poumon I (épidermoïde)	tumeur fistulisée à la plèvre	Révélateur	?
SEREMITIS 1970	M	39		G nodule apex	Dfainage	Récidive → thoracotomie		Poumon I (indiffér. à grandes cell.)	Tumeur fistulisée à la plèvre	Révélateur	DCD 7 mois
STOLZENBERG 1970	M	16	gêne thoracique modérée	bilatéral D 30 % G 50 % métast. dif.	Drainage bilatér.	Réexpansion		métastases ostéosarcome péroné D	nécrose (radiothérapie ?)	(1 mois)	

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
WILLIAMS 1971	M	48	Dyspnée	G	Drainage	Réexpansion Récidive D mortelle	+ initial	Poumon I (bronchiolo alvéolaire)		Révélateur	DCD 6 mois (par récidive PNO)
TEYSSIER 1971	M	44	Toux	D import. adhérence opacités bilatéral.	Drainage	Réexpansion	+ initial (pus)	métastases carcinome de la luette	métastase pleurale > mécanisme direct	Révélateur des métastases du cancer de luette	DCD 6 mois
LAUCIUS 1972	F	18	Latence	G 30 % métastases bilatérales	Drainage	Réexpansion Récidive D (drainage)	+ ultérieur (sang)	métastases ostéosarcome fémur G	nécrose probable	(3 mois)	DCD 4 mois
LAUCIUS 1972	F	15	Latence	G (5-10 %) métastases bilatéral.	0	Réexpansion en 1 mois	+ initial	métastases rhabdomyosarcome bras G	nécrose	(13 jours)	?
DINES 1973	M	18		40 % métastases multiples	ponction			métastases ostéosarcome humérus D			
DINES 1973	M	18		20 % métastases multiples	ponction			métastases ostéosarcome péroné D			DCD 1 an
DINES 1973	F	36		70 % métastases multiples	ponction	récidive à 4 mois		métastases fibrosarcome mâchoire		Révélateur (précéda les métastases de 3 mois)	DCD 6 mois
DINES 1973	M	26		30 % métastases nodulaires	Drainage			métastases sarcome synovial main		Révélateur (précéda les métastases de 2 ans)	non DCD
DINES 1973	M	20		bilatéral métastases multiples	ponction	2 récidives à 3 et 5 mois		métastases sarcome synovial bras D			non DCD

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
DINES 1973	M	60		G 50 % métastases G				métastases lymphosarcome estomac		Révélateur ou découverte concomittente	DCD 5 mois
DINES 1973	M	74		D opacité LSD			+ initial	Poumon I (adénocarcinome)		Révélateur ou découverte concomittente ?	DCD 2 mois
DINES 1973	M	56		G étendu opacité LIG	Drainage	chronique		Poumon I (anaplasique petites cel.)		Révélateur ou découverte concomittente ?	DCD 5 sem.
DINES 1973	M	60		D opacité LID	Drainage	chronique	+ initial	Poumon I (adénocarcinome)		Révélateur ou découverte concomittente ?	DCD 1 mois
DINES 1973	F	55		G	Drainage		+ initial	Poumon I (ou II ?)	métastases périphériques de cancer pulm.	Révélateur ou découverte concomittente ?	
KHAN 1973	M	56	Douleur Dyspnée	D (adhérences) opacité LSD	drainage	Réexpansion	+ ultérieur (pus)	Poumon I (épidermoïde)	nécrose centrale	Révélateur	DCD 3 sem.
KHAN 1973	M	53	++ Douleur Dyspnée	D Opacité paracardiaque D	0	Réexpansion (3 jours) Récidive	+ initial	Poumon I (épidermoïde)	Emphysème ? (ou lésions tuberculeuses ?)	Révélateur	DCD < 1 mois
KHAN 1973	M	60	Dyspnée	G atélectasie LIG emphysème LSG	Drainage	Réexpansion incomplète	+ initial	Poumon I (épidermoïde)	Emphysème	Révélateur	DCD 2 ans ½
DIGIESI 1972	M	40						poumon I (bronchiolo alvéolaire)			

AUTEUR Année	Sexe	Age	Clinique (début)	Radio (siège PNO signes associés)	Traitement (PNO)	Evolution (PNO)	Epanchement pleural (date)	Tumeur causale (histologie)	Mécanisme probable	Caractère révélateur (ou date PNO après Dg T causale	Evolution après PNO
SWANNEY 1973	F	13	Latence	D peu imp. métastases		bilatéralisation (dyspnée ++) Drainage → expansion	0	métastases ostéosarcome fémur G	nécrose ?	(9 jours)	DCD 3 mois
SWANNEY 1973	M	16	Latence	G métastases à G	drainage	réexpansion	+ initial	métastases ostéosarcome fémur D	nécrose ? radiothérapie ?	(7 mois)	

APPENDICE AU TABLEAU n° II

Autres observations citées dans la littérature :

- OECHSLI (1934) : 2 cas de pneumothorax d'étiologie tumorale (cités)
- ROTTENBERG (1939) : 1 cas par tumeur pleurale (cité)
- CASTEX (1942) : 1 cas (publication non obtenue) (*)
- PINTO (1943) : 1 cas par cancer primitif du poumon (*)
- COLEY (1948) : 1 cas par métastase pulmonaire de Tumeur d'Ewing du sacrum (cité)
- LANGE (1952) : 1 cas par cancer du poumon (*) (d'après BEDNARSKI (7))
- MARZOCHI (1954) : 1 cas par cancer bronchique (*)
- RIGLER (1954) : 1 cas par métastase de sarcome (*) (d'après D'ETTORE (36
- JENNY (1955) : 1 cas par sarcome de plèvre (*)
- BROVELLI (1956) : 1 cas par cancer primitif du poumon et un par cancer secondaire (cités)
- DUMON (1956) : 1 cas par cancer secondaire (cité)
- BARYSZ (1957) : 1 cas par carcinome bronchique (*) (d'après BEDNARSKI (7
- WYNN-WILLIAMS (1957) : 1 cas par cancer secondaire (cité)
- CHRETIEN (1959) : 3 cas par cancer primitif (cités)
- DARGEON (1960) : 2 cas par cancer secondaire (*) (d'après MUTO (100))
- POTOZKY (1961) : 5 cas par cancer primitif (*)
- BROCARD (1961) : 2 cas par cancer primitif (cités)
- FAUVET (1961) : 1 cas par cancer trachéal (cité)
- LALLEMAND (1963) : 1 cas par métastases de l sarcone (cité)
- HOMMA (1963) : 3 cas par cancer du poumon (*)

- MILLS (1965) : 3 cas par métastases de sarcome (cités)
- LEVY (1966) : 1 cas par cancer du poumon (cité)
- RUCKLEY (1966) : 5 cas par cancer du poumon (cités)
- ROSE (1967) : 1 cas par cancer du poumon (*)
- CRINQUETTE (1968) : 1 cas par cancer du poumon (cité)
- MITAL (1970) : 1 cas par métastases de tumeur épithéliale (*)
- NEUHAUSER (1971) : 1 cas par métastases de sarcome (*)
- OUDET (1971) : 1 cas par cancer bronchique (cité)
  1 cas par lymphosarcome (cité)
- VOOG (1974) : 1 cas par métastases de cancer du rein (cité)
- KATSUBE (1974) : pneumothorax par cancer secondaire du poumon (*)
  (publication non obtenue)

Remarque : nous n'avons pas compté les 4 cas cités par BARIFFI (5) en 1971 et qui, issus du même Hopital de Milan, se recoupent probablement avec les observations de FABBROCINI (46).

Pour la même raison, nous ne tenons pas compte des cas cités par Mc KENNA (87), issus du Memorial Center comme ceux de SHERMAN (121).

(*) Publications non obtenues mais dont le titre ou la lecture d'un résumé permettent de rattacher les observations à notre sujet.

E T U D E C L I N I Q U E

Nous envisagerons successivement les caractères étiologiques, puis cliniques et évolutifs, enfin les aspects diagnostiques communs aux observations de la littérature.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Les considérations de fréquence que nous étudierons d'abord nous amèneront à discuter la répartition des différents types de tumeurs responsables de pneumothorax. Puis après quelques brèves réflexions sur l'incidence du sexe et de l'âge, nous aborderons les circonstances de survenue du pneumothorax dans l'évolution de la tumeur causale.

I - La fréquence

1) - Fréquence des pneumothorax d'origine cancéreuse

Toutes les publications sur ce sujet mettent l'accent sur son caractère exceptionnel. Le tableau n°III rassemble les principales séries statistiques de pneumothorax où l'étiologie tumorale est citée. Mais il existe aussi des publications de grandes séries de pneumothorax dont aucun n'a été imputé à une tumeur maligne. Aussi est-il difficile d'avancer un pourcentage précis de l'étiologie cancéreuse parmi l'ensemble des pneumothorax spontanés.

On peut toutefois reprendre la statistique la plus importante qui est celle de la Mayo clinic (38) et qui comporte 1143 cas de pneumothorax : les cancers primitifs ou secondaires du poumon sont responsables de moins de 1 % des cas.

TABLEAU n° III - Séries de pneumothorax comportant des étiologies tumorales

AUTEUR (Réf.) Année	LIEU	Période de référence	Nombre (et type de pneumothorax	Nombre (et type) des étiologies tumorales
OECHSLI (103) 1934	Revue littérature + 1 cas personnel	1816 - 1934 (120 ans)	77 (bilatéraux)	2 (tumeurs malignes)
MYERSON (101) 1948	City Hospital BOSTON	9 ans	100	2 (métastases carcinome)
BROVELLI (14) 1956	Clin. Universit. ZURICH	1935 - 1954 (20 ans)	84	2 (cancer primitif secondaire)
DARRE (30) 1957	Pavillon E bis Hôpital E. Herriot LYON		57	6 (tumeurs intra-thoraciques)
WYNN-WILLIAMS (139) 1957		10 ans	70	1 (métastase carcinome)
BROCARD (12) 1961	Serv. Pneumo. Hôpital TENON	1952 - 1960	156	2 (cancers primitifs)
LALLEMAND (76) 1963	MARSEILLE		90 (non tuberculeux)	1 (métastase sarcome)
HOMMA (62) 1963	Toranomon Hosp. TOKYO		70	3 (cancers poumon)
MILLS (98) 1965	US Navy Hosp. SAN DIEGO Californie	1957 - 1964	400	3 (métastases sarcome)
LEVY (83) 1966	Kaiser Fond. Hosp. LOS ANGELES	1954 - 1965	170 (chez 135 patients)	1 (cancer poumon)
RUCKLEY (115) 1966	Royal Infirmary EDIMBOURG	1953 - 1963 (10 ans)	242	5 (cancers bronch. primitifs)
CRINQUETTE (25) 1968	LILLE		75 (non tuberc.)	1 (cancer bronchique)
BEDNARSKI (7) 1969	Sanat. d'Olsztyn Pologne	1957 - 1966 (10 ans)	59	2 (cancers bronch.)
OUDET (104) 1971	Strasbourg	1965 - 1970 (5 ans)	94 (chez l'adulte)	2 (cancer primitif et secondaire)
BARIFFI (5) 1971	Clin. pneumo. Tub. NAPLES	1957 - 1970 (13 ans)	91	4 (primitifs et secondaires)
LEGRAND (88) 1971	Serv. Pneumo Hop. BEAUJON	1965 - 1970 (5 ans)	76	1 (métastase)
DINES (38) 1973	Mayo Clinic ROCHESTER	1953 - 1973 (20 ans)	1 143	10 primitifs et secondaires)
VOOG (134) 1974	GRENOBLE	1962 - 1970 (9 ans)	106 (non tub.)	2 (tumeurs pleurale et pulmonaire)
~~RUCKLEY (115) 1966~~	~~Royal Infirmary EDIMBOURG~~	~~1953 - 1963 (10 ans)~~	~~242~~	~~5 (cancers bronch. primitifs)~~

Tableau n° IV : Séries de cancers pulmonaires ou pleuraux.
Nombre de pneumothorax.

AUTEUR (Réf.) Année	LIEU	Période de Référence	Nombre & Type des cancers	Nombre de Pneumothorax
COLEY (21) 1948	Memorial Center NEW YORK		74 (métastases de tum. d'Ewing)	1
BERGIN (9) 1953	Victoria Hosp. Swindon WILTS		6 (métastases pulm. de sarc. osseux)	1
STOREY (125) 1953	ARMED FORCE Institute of Pathology		37 (cancers bronchiolo alvéolaires)	2
LAVAL (79) 1953	MARSEILLE		16 (tumeurs de plèvre)	1
DUMON (12) 1956	MARSEILLE		200 (métastases pulmonaires)	1
GABRIEL (51) 1960	MARSEILLE	10 ans	888 (cancers bronch. primitifs)	6
EHRENHAFT (43) 1960	IOWA	1927 - 1959 (32 ans)	16 mésothéliomes	1
POTOZKY (109) 1961	PRAGUE		270 (carcinomes bronchiques)	3
D'ANGIO (28) 1961	BOSTON	1948 - 1957 (10 ans)	125 (métastases pulmonaires chez l'enfant)	7
Mc KENNA (87) 1966	Memorial Center NEW YORK	1925 - 1955 (30 ans)	sur 555 sarc. osseux 10 % de métast. pulm. initiales 70 % terminales	5 % des patients porteurs de métastases
BARIETY (3) 1967	Hôtel-Dieu PARIS		250 (cancers bronch. primitifs)	2

2) - Fréquence des cancers compliqués de pneumothorax

Il s'agit là d'un autre aspect de la question : avec quelle fréquence survient le pneumothorax spontané dans des séries de cancers pulmonaires et pleuraux ? Là encore, comme on le voit en lisant le tableau n° IV, les chiffres sont très variables mais la proportion est aussi le plus souvent inférieure à 1 %. La variabilité des chiffres selon le type du cancer nous amène à aborder le chapitre suivant : quelle est l'incidence du pneumothorax en fonction du type de tumeur pleurale ou pulmonaire ?

II - Répartition des tumeurs causales

Le tableau n° V montre comment se répartissent les tumeurs responsables de pneumothorax.

Il serait intéressant de comparer ces chiffres avec l'incidence générale de ces cancers dans la population. Mais, s'il on a des chiffres assez précis sur l'incidence du cancer primitif du poumon, il n'en est pas de même pour les autres types de tumeurs qui nous intéressent ici :

En effet, le cancer secondaire du poumon est très fréquent mais cette fréquence est variable selon qu'on se réfère à des critères cliniques, radiologiques (souvent on ne fait pas d'examens radiologiques dans l'évolution terminale des cancers à domicile) ou anatomiques (l'autopsie révèle très souvent des métastases insoupçonnées du vivant du malade). D'autre part, le cancer pleural est rare, on le sait, mais il est souvent impossible d'affirmer sa nature primitive ou secondaire.

Donc, sur la responsabilité respective de ces 3 types de cancer dans le déclenchement des pneumothorax, nous nous bornerons à émettre quelques réflexions d'ordre général :

- il n'existe pas de prédominance nette d'un type par rapport aux autres. Certes, le pneumothorax par cancer de plèvre est rarement retrouvé, mais n'oublions pas que ce type de cancer est très rare par rapport aux 2 autres.

- Parmi les observations de la littérature, il existe une prédominance de l'étiologie métastatique.

Il est donc difficile d'étudier la fréquence respective des pneumothorax en fonction de l'incidence générale des 3 sortes de cancer responsable.

Par contre, à l'intérieur de ces 3 catégories, il est plus facile d'analyser l'incidence de cette complication pleurale selon le type histologique et de la comparer à la répartition habituelle de ces formes histologiques:

1) - Le cancer primitif du poumon

La répartition de ses formes histologiques est très variable selon les auteurs et selon la région du monde envisagée. Nous accepterons donc des "fourchettes" très large comme le font RULLIERE et DESSIRIER dans l'encyclopédie médico-chirurgicale.

Dans ces conditions, on ne trouve pas de différence significative entre les colonnes 2 et 3 (tableau n° VI) en ce qui concerne les 3 principaux types histologiques que sont les carcinomes épidermoïdes, anaplasiques et les adénocarcinomes.

Tableau n° V : Répartition des tumeurs responsables de pneumothorax.

Tumeur causale	1) Répartition des observations de la littérature		2) Répartition observations personnelles		Total 1) + 2)	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Cancer primitif du poumon	72	39 %	7	54 %	80	40 %
Cancer secondaire du poumon	99	52 %	3	23 %	102	50 %
Cancer de la plèvre	17	9 %	3	23 %	20	10 %
Ensemble	189	100 %	13	100 %	202	100 %

Tableau n° VI : Répartition histologique des cancers primitifs du poumon compliqués de pneumothorax. Le type histologique a été retrouvé avec précision dans 44 observations de la littérature.

(1) colonne (1) : 1 épistome (30), 1 lymphosarcome primitif (17)
colonne (4) : 1 cylindrome (obs. n° 7).

Type histologique	(1) Nombre de pneumothorax	(2) répartition en %	(3) Incidence générale % (EMC)	(4) Nbre observ. pers.	Total (1)+(4) Nbre	%
Epidermoïde	24	55 %	22 à 66 % moy. 50 à 55 %	5	29	57
Anaplasique à petites cellules	6	14 %	8 à 70 % généralement < 50 %	1	7	14
Adénocarcinome	4	9 %	1,5 à 30 % moy. 10 à 20 %		4	8
Bronchiolo-alvéolaire	8	18 %	moins de 1 %		8	16
Autres (1)	2	5 %		1	3	6

Au contraire, on note une incidence exagérément forte du pneumothorax sur les carcinomes bronchiolo-alvéolaires. Cette forme histologique très rare (moins de 1 %) est retrouvée dans près de 20 % des cas.

2) - Le cancer secondaire du poumon

C'est le type d'observation le plus étudié dans la littérature où, sur 99 observations, la nature histologique du cancer est connue dans 95 cas.

a) - nature histologique

La très nette prédominance des métastases sarcomateuses est une notion désormais classique. Le tableau n°VI indique que dans 84 % des pneumothorax d'origine métastatique, la tumeur primitive est un sarcome ou une tumeur embryonnaire.

Cette prédominance explique le terrain de prédilection où l'on rencontre ce type de pneumothorax, l'enfance et l'adolescence, comme nous le verrons plus loin. Au point que le pneumothorax est cité comme une complication non exceptionnelle des métastases pulmonaires chez l'enfant (48).

b) - siège de la tumeur primitive

Les tumeurs osseuses représentent à elles seules près de 60 % des cas, ce qui est énorme. D'ANGIO (28) a pu étudier ce phénomène dans une statistique portant sur 381 tumeurs malignes chez l'enfant. Ainsi les sarcomes osseux, qui représentent 7 % de ces tumeurs ont provoqué 57 % des pneumothorax d'origine métastatique alors que par exemple les tumeurs de Wilms (24 % du total) n'ont été à l'origine que de 14 % de ces pneumothorax ; enfin, les neuroblastomes n'ont vu aucun pneumothorax dans leur évolution.

Tableau n° VII : Répartition histologique des cancers secondaires du poumon compliqués de pneumothorax.

Type histologique	Nombre de cas de pneumothorax	Répartition en %	Adjonction des obs. personnel. Nombre	%
Ostéosarcomes	43	45 %		
Tumeurs d'Ewing	8	8,5 %		
Autres sarcomes osseux	5	5 %		
Total des sarcomes osseux	56	59 %	56	
Tumeurs de Wilms (Rein)	6	6 %	6	
Autres	15	16 %	15	
(point de départ non signalé)	3		3	
(1) Total des sarcomes et tumeurs embryonnaires	80	84 %	81	83 %
(2) Carcinomes	15	16 %	17	17 %
Total (1) + (2)	95	100 %	98	

Remarque : les tableaux V, VI, VII, VIII, IX, XI, XIII, XV, XVI et XVII rassemblent outre les données de la littérature, celles de nos observations, afin de faciliter la comparaison.
Pour les commentaires inspirés par cette comparaison, voir à partir de la page 94.

En ce qui concerne le siège des tumeurs primitives d'origine épithéliale, on peut difficilement dégager une prédominance vu le petit nombre des observations. En effet, sur les 15 observations de ce type dans la littérature, la tumeur primitive n'a été retrouvée que dans 10 cas ; donc, dans 1 cas sur 3 on peut avoir des doutes sur la réalité de la nature secondaire de ces cancers.

Enumérons le siège des 10 épithéliomas primitifs :

- 2 rein
- 2 testicule
- 1 rectum
- 1 ovaire
- 1 pancréas
- 1 surrénales
- 1 sein
- 1 luette

Pour conclure ce chapitre, il faut insister sur l'inégalité de répartition des pneumothorax métastatiques au profit des métastases de sarcomes osseur et au détriment de celles des tumeurs épithéliales.

3) - Les tumeurs de la plèvre

10 cas de mésothéliome sont décrits dans la littérature. Les 7 autres tumeurs de plèvre se répartissent ainsi :

- 3 sarcomes
- 1 tumeur pseudo-épithéliale
- 3 d'histologie non précisée

La nature primitive ou secondaire des tumeurs de plèvre est difficile à affirmer, surtout dans le cas des sarcomes. Par exemple, dans l'observation de FUSSEL en 1902, on peut très bien imaginer qu'il s'agissait d'un sarcome secondaire de la plèvre, dont le point de départ est passé inaperçu.

III - Sexe et âge

1) - Le sexe

On note une prédominance du sexe masculin (tableau VIII) mais beaucoup moins forte que celle du pneumothorax spontané non tuberculeux en général, qui atteint l'homme dans environ 90 % des cas (96).

En fait, en matière de pneumothorax secondaire, l'incidence du sexe varie selon l'étiologie. C'est donc ici la répartition des tumeurs causales qui entre en jeu.

Les pneumothorax secondaires auxtumeurs pleurales et aux carcinomes pulmonaires primitifs ou secondaires surviennent chez l'homme dans 79 % des cas. Mais les sarcomes et tumeurs embryonnaires qui représentent à eux seuls la moitié des tumeurs causales font diminuer la différence d'incidence entre les 2 sexes puisque celle-ci est de 59 % - 41 % dans ce type de tumeur.

2) - L'âge

Les chiffres extrêmes sont 3 et 74 ans et la moyenne d'âge est de 35,1 ans.

En fait, à la lecture du tableau n° IX on remarque la grande différence d'âge moyen selon la tumeur responsable. 19,5 ans dans les pneumothorax par métastases de sarcome contre 53,8 ans lorsqu'ils sont dus à un cancer primitif du poumon, ce qui correspond bien aux terrains de prédilection respectifs des différents types de tumeur.

Le tableau n° X montre bien les 2 pics d'âge où la survenue du pneumothorax d'origine cancéreuse est la plus fréquente :

- l'enfance et l'adolescence où la tumeur causale est exclusivement d'origine conjonctive
- la 2ème moitié de la vie, où le cancer est presque toujours d'origine épithéliale.

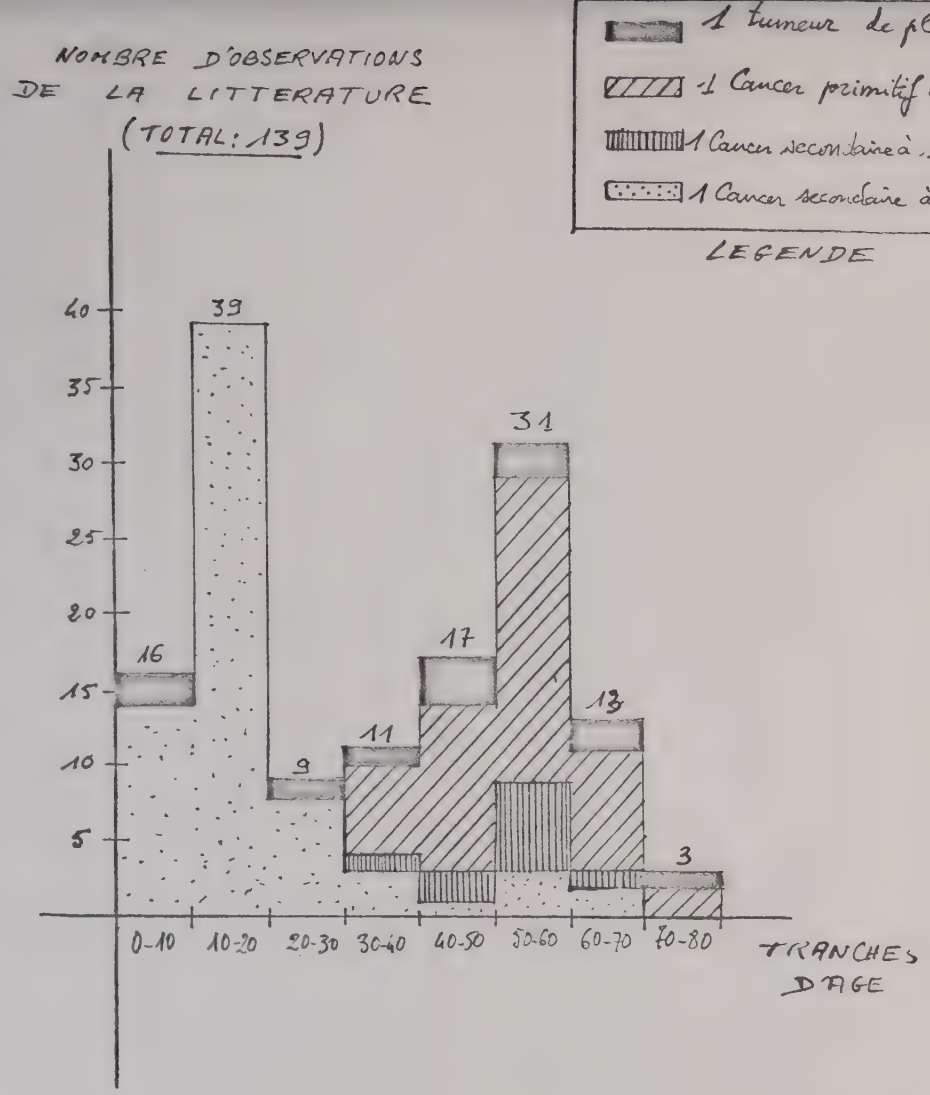
Tableau n° VIII : Répartition du sexe en fonction du type de la tumeur causale.

Tumeur causale	(1) Littérature			(2) Obs. personnelles			Total (1) + (2)		
	Nombre PNO	Répartition M	F	Nombre PNO	Répartition M	F	Nombre PNO	Répartition M	F
Ensemble	139	70,5 %	29,5 %	13	61,5 %	38,5 %	152	70 %	30 %
Tum. pleurales	12	75 %	25 %	3	67 %	33 %	15	73 %	27 %
Cancers primitifs (du poumon)	47	83 %	17 %	7	86 %	14 %	54	83 %	17 %
Cancers secondaires (du poumon)	80	62,5 %	37,5 %	3	0	100 %	83	60 %	40 %
Secondaires à 1 carcinome (1)	11	82 %	18 %	2	"	"	13	69 %	31 %
Secondaires à 1 sarcome (1)	69	59 %	41 %	1	"	"	70	59 %	41 %
Total moins métastases de sarcome :							82	79 %	21 %

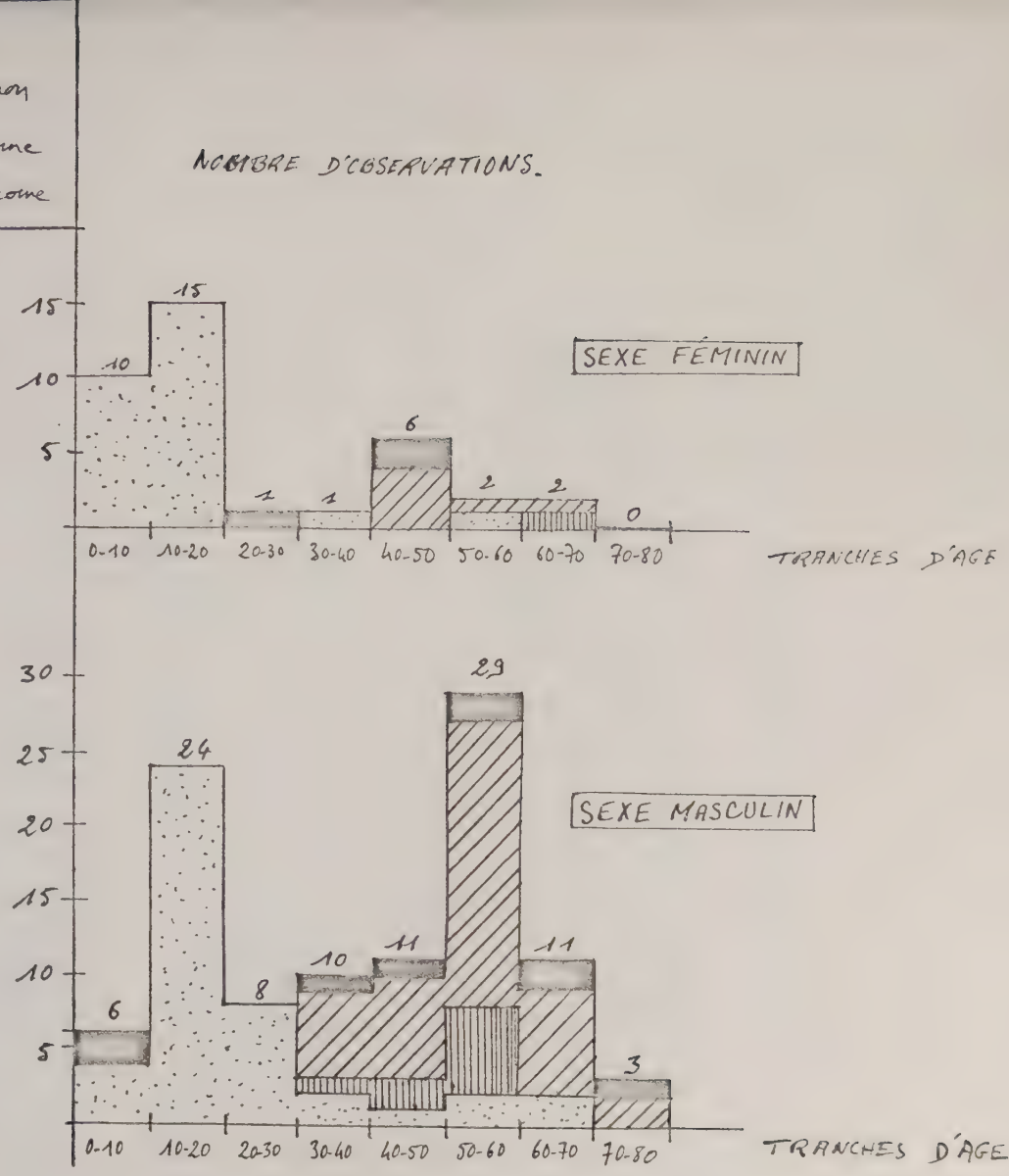
(1) Ce tableau et les tableaux ultérieurs précisent les chiffres propres à chacun de ces 2 grands types histologiques de métastases lorsqu'ils présentent des caractères très différents.

Tableau n° IX : Moyenne d'âge et âges extrêmes des malades en fonction de la tumeur responsable.

Tumeur causale	(1) Littérature			(2) Obs. personnelles			Total (1) + (2)		
	Nbre PNO	Moy. d'âge	Ages extrêmes	Nbre PNO	Moy. d'âge	Ages extrêmes	Nbre PNO	Moy. d'âge	Ages extrêmes
Ensemble	139	35,1	3 - 74	13	59	28 - 77	150	37,1	3 - 77
umeurs leur.	12	43,7	3 - 73	3	59	50 - 77	14	46,7	3 - 77
ancers rimit. du pou- mon)	47	53,8	36 - 74	7	62	28 - 77	54	55	28 - 77
ancers econ- aires poumon)	80	23,5	4 - 66	3	52	46 - 57	83	24,5	4 - 66
condaires à un carci- nome	10	51,7	31 - 64	2	51,5	46 - 57	12	51,7	31 - 64
condaires à un sarcome	70	19,5	4 - 66	1	53		71	20	4 - 66
Ensemble moins : sarcome	69	51					79	52,5	



n° X A : DANS LES DEUX SEXES



n° X B: EN FONCTION DU SEXE

TABLEAU n° X : RÉPARTITION DE LA TUMEUR CAUSALE
PAR TRANCHES D'AGE (Sur 139 CAS)

IV - Circonstance de survenue

Les auteurs décrivent assez souvent des pneumothorax constituant le premier symptôme de l'affection maligne et présentant par là un grand intérêt diagnostique.

On remarque en lisant le tableau n° XI que :

- La quasi totalité des pneumothorax par cancer pleural furent révélateurs. Mais rappelons que c'est un mode de début tout à fait exceptionnel de ce type de tumeur, non signalé par exemple dans une étude de SANTY et Coll. (117).

- Les pneumothorax sur cancer bronchique primitif qui sont décrits sont très souvent révélateurs : 61 % - Ajoutons 13 % de cas où la découverte radiologique de cancer est concomitante lors d'un examen systématique.

- Le caractère révélateur est moins fréquent lors des métastases pulmonaires (1 fois sur 3) mais dans 19 % des cas la découverte est concomitante.

D'autre part, on décrit des pneumothorax précédent l'apparition radiologique des métastases de quelques mois à plus d'un an (9, 30, 38, 81, 123).

Enfin, dans quelques cas, le pneumothorax révèle non seulement la métastase pulmonaire mais aussi, soit la tumeur primitive qui était inconnue (34, 101, 127, 129) soit le caractère malin d'une tumeur utérine opérée précédemment et considérée à tort comme un fibrome (120, 136).

Tableau n° XI : Les PNO révélateurs de la tumeur responsable.

Tumeur causale	(1) Littérature		(2) Obs. personnelles		Total (1) + (2)	
	Nbre	caractère révélateur	Nbre PNO	Caractère révélateur	Nbre de PNO	Caractère révélateur
Tumeurs de plèvre	15	100 %	3	67 %	18	94 %
Cancer prim. (du poumon)	46	61 %	7	43 %	54	57 %
Cancer secondaire (du poumon)	68	34 %	3	100 %	71	37 %
Secondaire à un sarcome	59	31 %	1	100 %	60	32 %
Secondaire à un carcinome	7	57 %	2	100 %	9	67 %
TOTAL	129	51 %	13	62 %	142	52 %

Après avoir envisagé ses caractères étiologiques qui sont déterminés bien sûr par la tumeur responsable, voyons si ce type de pneumothorax présente des particularités cliniques permettant de l'individualiser.

ASPECTS CLINIQUES et EVOLUTIFS

Après en avoir étudié les circonstances de survenue, voyons quelles sont les particularités cliniques et évolutives du pneumothorax cancéreux.

I - Le tableau clinique

Tous les aspects peuvent se rencontrer, typiques ou atypiques, avec une intensité très variable qui va du silence clinique au tableau asphyxique le plus dramatique.

Il n'existe pas de caractères cliniques spécifiques au pneumothorax cancéreux mais sur le plan de l'intensité des symptomes le tableau n° XII montre une tendance à la pauvreté des manifestations cliniques avec un nombre assez important des formes totalement latentes.

Selon le type de la tumeur, on note que :

- le tableau est souvent peu bruyant en cas de cancer primitif du poumon ou de tumeur de plèvre.

- C'est dans le cancer pulmonaire secondaire que le pneumothorax est le plus souvent symptomatique : plus de 40 % de formes latentes.

Tableau n° XII : Intensité de la symptômatologie clinique.
(Observations de la littérature).

Type de cancer	Nombre d'observ. exploitées	(1) Formes bruyantes		(2) Intensité moyenne ou modérée		(3) Latence	
Cancer de plèvre	17	2	20 %	7	70 %	1	10 %
Cancer primitif du poumon	32	6	19 %	17	53 %	9	28 %
Cancer secondaire du poumon	54	11	20 %	21	39 %	22	41 %
TOTAL	96	19	20 %	45	47 %	32	33 %

II - Etude radiologique

1) - L'étude du siège du pneumothorax présente assez peu d'intérêt. Le tableau n° XIII montre une petite prédominance gauche, ce qui s'oppose au pneumothorax spontané non tuberculeux en général qui selon MEYER et Coll. (96) est plus souvent droit.

Remarquons que la légère prédominance droite signalée par SANTY et Coll. (117) dans les tumeurs pleurales, se retrouve ici.

En fait nous retiendrons surtout la fréquence tout à fait inhabituelle des formes d'emblée bilatérales parmi les pneumothorax cancéreux. Cet aspect est d'ailleurs l'apanage du pneumothorax par métastases pulmonaires (plus d'1 sur 4) ce qui s'explique bien par le siège habituellement bilatéral de ces métastases.

Il découle de cette constatation que parmi les pneumothorax bilatéraux, l'étiologie maligne est moins rare que sur l'ensemble des pneumothorax : déjà en 1934, OECHSLI (103) dénombrait 2 cas d'étiologie maligne sur 77 pneumothorax bilatéraux soit 2,6 % (contre un pourcentage inférieur à 1 % pour le pneumothorax en général).

Tableau n° XIII : Siège initial du PNO.
Remarque : Les formes bilatérales d'emblée sont les seules mentionnées ici. Nous verrons plus loin l'importance des formes bilatérales dans l'évolution.

Type de cancer	(1) Observ. de la littérature				(2) Observ. personnelles				Total (1) + (2)			
	Nbre	D	G	Bilat.	Nbre	D	G	Bilat.	Nbre	D	G	Bilat.
Cancer de plèvre	13	54 %	46 %	0	3	67 %	33 %	0	16	56 %	47 %	0
Cancer primitif du poumon	45	47 %	53 %		7	29 %	71 %	0	52	44 %	56 %	0
Cancer sècondaire du poumon	71	35 %	38 %	27 %	3	33 %	67 %	0	74	35 %	39 %	26 %
Total	129	41 %	45 %	14 %	13	38,5 %	61,5 %	0	142	40 %	46 %	14 %

2) - Aspect du pneumothorax

Pas plus que les caractères cliniques, les caractères radiologiques ne sont bien spécifiques. Il est même difficile de tirer des enseignements généraux mais on peut noter certaines particularités en fonction du type de la tumeur causale tableaux(XIV et XV) :

- Le cancer de plèvre donne souvent un hydro-pneumothorax généralisé. Classiquement le liquide est hémorragique, ce qui plaide en faveur d'une cause maligne, mais dans plusieurs cas il est sérofibrineux.

- Dans les cancers secondaires du poumon, le pneumothorax est le plus souvent généralisé mais il se limite généralement à un décollement peu important.

- Enfin on distingue 2 types de pneumothorax causés par des cancers pulmonaires primitifs :

• pneumothorax complet, sans liquide (ou réaction pleurale minime) généralement révélateur car il correspond à une forme de début du cancer (souvent radiologiquement muet)

• pneumothorax limité, sous forme d'hydro-pneumothorax localisé avec multiples adhérences et parfois surinfecté, survenant sur un cancer connu, déjà ancien.

Nous verrons que ces 2 groupes s'opposent aussi par les caractères évolutifs différents.

Au total le pneumothorax cancéreux est assez souvent limité radiologiquement et accompagné d'un épanchement pleural.

Tableau n° XIV : Aspect du pneumothorax (données de la littérature).

Remarque : ces chiffres n'ont qu'une petite valeur indicative car ils sont très fragmentaires, le caractère complet ou partiel étant assez souvent non précisé.

Type de cancer	Nombre	PNO complet	PNO partiel	Non précisé
Cancers pleuraux	11	4	0	7
Cancers primitifs du poumon	45	14	14	17
Cancers secondaires du poumon	70	34	5	31
Total	126	52	19	56

Tableau n° XV : Epanchement pleural associé au pneumothorax :
- soit d'emblée
- soit secondairement

Type du cancer	(1) Obs. de la littérat.			(2) Obs. personnel.			Total (1) + (2)			Total (1) + (2)
	Nb réf.	au moment du PNO	ultérieur	Nb réf.	au mom. du PNO	ultérieur	Nb réf.	au mom. du PNO	ultérieur	Simultané + ultér.
Cancer pleural	12	7	4	3	3	0	15	67 %	27 %	93 %
Cancer bronchique primitif	40	22	6	7	2	2	47	51 %	17 %	68 %
Cancer secondaire du poumon	63	16	8	3	1	2	66	26 %	15 %	41 %
Total	115	39 %	16 %	13	46 %	31 %	128	40 %	17 %	57 %

3) - La tumeur sous-jacente

Sa traduction radiologique peut présenter certaines particularités :

- liées au fait qu'elle a provoqué le pneumothorax :

. l'aspect excavé est fréquemment évoqué notamment en ce qui concerne les métastases nodulaires (36, 70, 78, 105, 116), mais aussi dans certains cas de cancer bronchique (2, 53, 112). PACINI (105) publie une revue de 106 observations de cancers secondaires excavés dont 40 se sont accompagnés de pneumothorax (notons que les critères de cet auteur en matière d'excavation ne sont pas seulement radiologiques mais aussi anatomiques ou pathogéniques).

. Parfois la tumeur est invisible mais on constate l'emphysème obstructif qui lui est lié.

- liées au pneumothorax qui modifie l'aspect radiologique de la tumeur :

. soit en en accentuant les effets : le pneumothorax en décollant les 2 feuillets de la plèvre facilité parfois le diagnostic de tumeur pleurale, les opacités pleurales restant "accrochées" à la plèvre pariétale.

. soit au contraire en masquant son image : le collapsus du parenchyme empêche d'apprécier les différences de ventilation ou les opacités (sauf lorsque celles-ci sont importantes ou sous-pleurales, donnant un aspect bosselé au moignon).

- enfin dans certains cas le cancer causal est invisible et le pneumothorax paraît idiopathique.

Au total, il est parfois difficile d'étudier séparément les manifestations du pneumothorax et de la tumeur en cause que ce soit sur le plan clinique ou radiologique, tant ils s'intriquent l'un et l'autre.

III - L'évolution du pneumothorax néoplasique

Du fait même de l'étiologie, on s'attend naturellement à ce que l'évolution ne soit pas bénigne.

En effet, le pneumothorax malin évolue classiquement de la façon suivante :

Spontanément ou malgré les tentatives d'exsufflation, la régression ne se fait que lentement et incomplètement, tandis que le parenchyme sous-jacent est de plus en plus rétracté. A plus long terme, l'évolution est émaillée de récidives homo, contro ou bilatérales, avec épanchements pleuraux souvent sanglants et eux aussi d'évolution torpide. La mort survient dans un délai moyen de 5 mois 1/2 après le premier pneumothorax (voir tableau n° XVII).

En fait, ce tableau doit être modulé en fonction du type de la tumeur causale et de son degré évolutif au moment du pneumothorax :

- Les cancers de plèvre : généralement c'est un hémopneumothorax chronique, le passage à la chronicité de faisant d'emblée ou lors d'une récidive du pneumothorax qui avait régressé une première fois. La réexpansion est impossible malgré le drainage et l'épanchement pleural est intarissable. Mais il existe certains cas de pneumothorax régressifs, avec ou sans récidives ultérieures, survenant à un stade très précoce et précédant le diagnostic de la tumeur de plusieurs mois (43, 137).

- Les cancers secondaires du poumon : contrairement au schéma classique, leur exsufflation amène souvent une réexpansion rapide (et définitive dans 40 % des cas). Dans le tiers des cas on assiste à des

Tableau n° XVI : Mode évolutif selon le cancer causal
(Données de la littérature).

Type tumeur	Nombre	Guérison définitive (du PNO)	Chronicité	Récidives
Cancer pleural	10	3	4	6
Cancer primitif du poumon	31	12	12	7
Cancer secondaire	51	23	11	17
Total	92	38	27	26

Tableau n° XVII : Durée de vie après le pneumothorax (des malades DCD)
- Chiffres extrêmes en jours ou mois
- moyenne en mois.

Remarque : on trouve dans la littérature 4 cas de guérison avec recul de 12, 12, 24 et 30 mois et 2 cas avec recul non précisé (30, 38, 60, 79, 121).

Dans notre observation n° 10, la guérison semble définitivement acquise avec un recul de plus de 6 ans.

Type tumeur	(1) Littérature			(2) Obs. personnel.			Total (1) + (2)		
	Nbre	Ext.	moy.	Nbre	Ext.	Moy.	Nbre	Ext.	Moy.
Cancer pleural	10	2 mois 20 mois	9,2	2	1 mois 18 mois	9,5	12	1 mois 20 mois	9,2
Cancer primitif du poumon	25	qques h. 14 mois	4	6	9 j. à 48 mois	9,5	31	qques h. à 48 mois	5
Cancer second.	43	3 j. 18 mois	5,5	3	5 j. à 6 mois	2,7	46	3 j. 18 mois	5,3
Total	78	qques h. 18 mois	5,5	11	5 j. à 48 mois	7,6	89	qques h. à 48 mois	5,8

récidives souvent accompagnées d'une réaction liquidienne. Finalement l'évolution traînante dès le premier pneumothorax est rare dans ce type de cancer.

- Les cancers primitifs du poumon

Nous avons vu qu'on pouvait distinguer par sa symptomatologie le pneumothorax précoce, révélateur, et le pneumothorax tardif. Il est évident que l'évolution est différente selon les cas :

. Le pneumothorax précoce, révélateur est habituellement bruyant, avec un aspect radiologique de collapsus important (sans épanchement pleural). Parfois son évolution trahit son origine maligne. Mais dans certains cas elle peut prendre une allure bénigne, guérison rapide, spontanée ou après exsufflation, récidives rares ; (20, 60). On risque dans ce cas de méconnaître la tumeur sous-jacente.

. Le pneumothorax tardif, peu bruyant ou même latent, avec un aspect d'hydropneumothorax localisé : son évolution est celle du stéréotype classique décrit au début de ce chapitre en y ajoutant la surinfection qui est fréquente (51).

Au total, il existe une évolution typique du pneumothorax cancéreux, qui a peu d'intérêt en pratique. Au contraire, certains cas de survenue précoce, souvent révélateurs du cancer, ont des traits évolutifs moins classiques et peuvent même prendre une allure tout à fait bénigne, constituant un piège diagnostic.

D I A G N O S T I C

Les problèmes sont bien différents selon que le pneumothorax est le premier symptome de la tumeur responsable ou au contraire qu'il survient alors que l'affection néoplasique est déjà reconnue.

Dans le premier cas, il importera de ne pas passer à côté d'une tumeur dont le pneumothorax constitue un mode de début tout à fait inhabituel.

Dans le second cas, se poseront essentiellement des problèmes de diagnostic différentiel : affirmer le pneumothorax, en sachant que certains aspects liés au cancer peuvent être confondus avec un pneumothorax localisé ; Enfin rattacher l'épanchement gazeux à l'affection néoplastique en éliminant les autres causes possibles.

I - Le cancer n'est pas connu, le pneumothorax en étant la première manifestation.

Deux possibilités peuvent se présenter :

- L'aspect radiologique, d'emblée ou après la réexpansion, est tel qu'on soupçonne une tumeur maligne.

- Le cancer est invisible, même si une régression rapide de l'épanchement gazeux permet une meilleure analyse du parenchyme. C'est dans ce cas que se posent les problèmes les plus délicats. Existe-t-il des critères permettant de suspecter la malignité d'un tel pneumothorax ?

Eliminons d'emblée le cas des pneumothorax sur métastases pulmonaires. En effet, la notion d'antécédents cancéreux, même anciens, permet de suspecter des métastases pulmonaires à un stade infraradiologique. Cependant, on a décrit des pneumothorax révélant à la fois la métastases et la tumeur primitive (34, 101, 127, 129) ou la nature néoplasique d'une tumeur opérée (120, 136).

Ce sont donc surtout les cancers primitifs du poumon de la plèvre qui peuvent passer inaperçus s'ils provoquent un pneumothorax à un stade précoce. Certains arguments peuvent inciter à pousser les investigations :

- l'âge du sujet, autour de 50 ans

- certains petits signes fonctionnels ou généraux récents faisant craindre une affection néoplasique

- nous avons vu que les caractères cliniques du pneumothorax cancéreux étaient peu spécifiques surtout lorsqu'il apparaît à un stade précoce du cancer. Notons toutefois la fréquence des tableaux peu bruyants avec un aspect radiologique localisé mais un épanchement pleural fréquent, souvent sanglant.

En fait c'est surtout l'argument évolutif qui permettra d'orienter le diagnostic.

En effet, un pneumothorax se résorbant mal, parfois même malgré l'exsufflation, et dont l'évolution, longue, est émaillée de récidives homo et/ou controlatérales et d'épanchements pleuraux est assez inquiétant pour qu'on recherche une affection maligne. Surtout lorsque le parenchyme sous-jacent inquiète par son aspect rétracté qui persiste en dépit de la réexpansion partielle (39, 51, 74).

La bronchoscopie permet de découvrir les cancers des gros troncs bronchiques, créant une sténose incomplète à ce stade infraradiologique, mais elle est insuffisante pour les néoplasies plus périphériques. La pleuroscopie et la biopsie pleurale elles aussi peuvent être tenues en échec, même en cas de tumeur de plèvre. C'est en fait assez souvent la thoracotomie qui apporte le diagnostic, qu'elle soit à visée exploratrice avec une arrière pensée de tumeur dans le cas d'un hydropneumothorax chronique, ou à visée curatrice (pleurectomie) devant un pneumothorax récidivant.

Si l'argument évolutif justifie le plus souvent de mettre en route le bilan permettant un diagnostic encore précoce, il existe aussi nous l'avons vu des formes d'allure tout à fait bénigne où la tumeur risque d'être méconnue. C'est le cas notamment lors de certains cancers bronchiques et des auteurs comme CITRON (20) et HEIMLICH et RUBIN (60) en déduisent la nécessité de pratiquer une bronchoscopie en présence de tout pneumothorax survenant chez un sujet de plus de 50 ans.

II - Le cancer est connu. Les démarches diagnostiques consisteront ici à : - affirmer le pneumothorax
- le rattacher à la tumeur sous-jacente

a) - Affirmer le pneumothorax :

C'est le plus souvent facile mais il existe quelques pièges où la tumeur sous-jacente peut donner naissance à des aspects trompeurs : on peut en effet prendre à tort pour un pneumothorax localisé une excavation intra-tumorale ou une bulle d'emphysème. Le problème se pose parfois :

dans une observation (non publiée) de D'ANGIO et IANNACCONE (28), les auteurs hésitaient entre excavation au sein de la tumeur, bulle d'emphysème et pneumothorax localisé.

Les remaniements anatomiques étaient tels que même l'autopsie n'a pu trancher.

- Dans une observation d'emphysème obstructif par chondrome bronchique, ROLLAND, LE COEUR et BLANCHARD (111) font une ponction à l'aiguille de ce qu'ils croient être un pneumothorax partiel. Mais la pression est + 4 sans oscillations respiratoires ; il s'agit donc d'une grosse bulle d'emphysème. Il s'est produit les jours suivants un pneumothorax avec emphysème sous-cutané (pneumothorax lié à la ponction donc non envisagé dans notre revue).

b) - Le rattacher à la tumeur sous-jacente :

Nous verrons plus loin quels sont les mécanismes possibles. Mais tout pneumothorax chez un cancéreux n'est pas forcément lié à son cancer. Il existe des causes d'erreur :

- liées au terrain de survenue du cancer :

. l'adolescent ou l'adulte jeune porteur d'un sarcome peut très bien avoir un pneumothorax idiopathique bénin. La survenue d'un pneumothorax chez lui ne signifie donc pas forcément qu'il est atteint de métastases pulmonaires (C'est l'évolution qui tranchera). LAGEZE (75) cite un tel cas chez un homme opéré préalablement d'un séminome.

. Si un sujet tabagique, emphysémateur, atteint d'un carcinome bronchique primitif développe un pneumothorax, la cause réelle de ce dernier peut être difficile à affirmer.

- liées au traitement du cancer :

. La radiothérapie thoracique peut être la cause

unique d'un pneumothorax (24, 84) ou, comme nous le verrons plus loin, n'être qu'un facteur déclenchant.

. Le pneumothorax controlatéral (73) après pneumonectomie pour cancer n'entre pas dans notre cadre, sauf s'il était lié à une récidive controlatérale du cancer (éventualité qui n'a pas été publiée).

- liées à une affection intercurrante : l'association cancer et tuberculose pose souvent un problème insoluble quant à la cause réelle du pneumothorax (19, 51, 71).

C O M M E N T A I R E S

C O M M E N T A I R E S

Après avoir regroupé les caractères étiologiques et cliniques et les aspects diagnostiques du pneumothorax "néoplasique" tels qu'ils ressortent de l'étude des observations de la littérature, rassemblons les réflexions que nous a inspiré leur comparaison avec notre expérience personnelle de ce type de pneumothorax.

Nous suivrons pour celà le même plan abordant successivement les aspects étiologiques, cliniques et diagnostiques.

I - Caractères étiologiques

Résumons les données de la littérature :

- rareté extrême de l'éventualité

- répartition du sexe et de l'âge dictée par l'incidence dominante sur 2 grandes sortes de tumeur survenant sur 2 terrains très différents : sarcomes surtout osseux de l'adolescent, cancers épithéliaux de l'âge mur.

- Aspect très souvent révélateur de la tumeur maligne surtout si c'est un cancer primitif du poumon ou de la plèvre.

1) - Notre expérience s'inscrit en faux sur le premier caractère : nous avons pu recueillir 13 cas dont 12 en moins de 10 ans, dans un service dont le recrutement est modeste en regard des grands services d'outre Atlantique.

Si l'on considère le cas particulier des pneumothorax par cancer primitif du poumon, on ne retrouve que 24 cas publiés en France depuis la première observation

de GALLIARD (52) en 1918. Nous en ajoutons 7, dont 5 en 5 ans. Par conséquent, un certain nombre de cas isolés ne sont pas publiés : celà s'explique par le peu d'intérêt que présente un pneumothorax, souvent peu bruyant et sans incidence pronostique, lorsqu'il survient à la période terminale d'un cancer (comme dans notre observation n° VII par exemple). Il semble donc que seuls les cas de pneumothorax révélateurs de la maladie soient publiés.

Au total, le pneumothorax d'origine cancéreuse, s'il reste une éventualité peu fréquente, est sans doute moins rare qu'on pourrait le croire en se référant au petit nombre d'observations publiées.

2) - La répartition des tumeurs causales et donc du sexe et de l'âge est également très différente dans nos observations (voir tableaux n° V, VIII et IX).

Mais ceci s'explique facilement par le fait qu'elles sont issues d'un service d'adultes. Ce type de recrutement ampute largement la première partie des tableaux n° X. De ce fait, nos observations s'intégrent aux données de la littérature puisqu'elles coïncident bien avec la deuxième partie de ces tableaux: âge moyen, 59 ans, prédominance masculine, prédominance des cancers primitifs du poumon.

Remarques sur l'aspect histologique:

Nous n'avons pas observé de pneumothorax sur carcinome bronchiolo-alvéolaire. Mais il faut dire ici que dans l'observation n° VII on a eu beaucoup de mal

à trancher histologiquement entre ce type de cancer et un mésothéliome de la plèvre médiastinale. Ce dernier diagnostic n'a été retenu que sur des arguments topographiques.

- l'observation n° I présente un caractère assez exceptionnel par le fait qu'il s'agit d'un cylindrome bronchique. On ne trouve dans la littérature qu'une observation de pneumothorax par épistome bronchique (30).

3) - Le caractère révélateur du pneumothorax est très souvent retrouvé dans la littérature. Il est vraissemblable que les cas de pneumothorax survenant à un stade tardif de cancer pulmonaire ou pleural ne sont généralement pas publiés, ce qui fausse un peu la proportion des formes révélatrices.

Nous avons classé 8 cas de nos 13 Observations comme pneumothorax révélateurs car précédant le diagnostic de la tumeur. Mais en fait le pneumothorax n'a été vraiment révélateur au sens rigoureux du terme que dans les observations n° II, III, V et VIII ; en effet dans les observations IV et VII il a été précédé d'une pleurésir suspectée de malignité et pour le n° I l'aspect radiologique avait été découvert auparavant ; enfin, dans l'observation n° VI, d'autres symptomes ont précédé la survenue du pneumothorax qui n'a pas fixé les idées puisqu'on hésitait entre embolie pulmonaire et métastases pulmonaires.

II - Aspects cliniques et évolutifs

Il ressort de nos observations, comme de celles de la littérature, que le tableau initial est souvent peu bruyant : 8 formes latentes ou atténuées et seulement 4 tableaux sévères. Encore peut-on douter de la responsabilité unique du pneumothorax dans l'intensité de manifestations cliniques de ces 4 observations : dans 3 cas (II, III et XI) il existait une insuffisance respiratoire chronique antérieure avec en plus une surinfection pour le n° II, et la 4ème malade (n° VI) souffrait déjà d'une insuffisance respiratoire aigüe que le pneumothorax n'a fait qu'aggraver.

L'évolution a été le plus souvent traînante, émaillée dans 3 cas de récidives homo et controlatérales. Dans 3 cas sur 4 le drainage s'est avéré inefficace. On note une fois une évolution rapidement mortelle (observation n° VI). Dans quelques observations de la littérature le pneumothorax présente aussi une évolution mortelle (86, 120, 128, 135).

III - Diagnostic

1) - Le diagnostic positif de la tumeur sous-jacente

Il s'est posé de façon plus ou moins complexe pour les observations n° I à IX

. éliminons les observations VI, VII et IX où, suspecté ou non auparavant, le cancer causal n'a été retrouvé qu'à l'autopsie.

.. éliminons aussi les n° IV et VIII où le diagnostic de métastase ne posait pas de problème au moment du pneumothorax en raison du contexte.

. Pour la malade n° I, le contexte évoquait une bacillose mais la bronchoscopie a redressé le diagnostic.

. L'hydropneumothorax de l'observation n° V inquiétait par son évolution trainante et la thoracotomie a permis le diagnostic

. Enfin, ce sont les observations II et III qui posent les problèmes diagnostiques les plus intéressants :

En effet, dans l'observation n° II, le pneumothorax non seulement n'a pas éveillé l'attention car il survenait dans un contexte de poussée infectieuse chez un emphysémateux mais en plus il a masqué au début les signes radiologiques du cancer. On a attribué à ce pneumothorax trainant l'aspect condensé du parenchyme sous-jacent. Le diagnostic a ainsi été retardé.

Au contraire, le pneumothorax du n° III a éveillé l'attention par sa résorpsion lente et la persistance d'une opacité dans le moignon, et la bronchoscopie a permis un diagnostic et un traitement précoces.

2) - Diagnostic différentiel

a) de la cause du pneumothorax

Dans 2 cas, on se demande si le pneumothorax est réellement du au cancer :

. n° IX : on a découvert à l'autopsie sur le même poumon un carcinome nécrosé et des nodules tuberculeux en évolution ;

. n° XI : à gauche, gros cancer nécrosé et bulles d'emphysème du sommet (peut-être même pneumothorax partiel du sommet ?). Mais le pneumothorax est à droite, et il n'existe pas de pneumomédiastin pour expliquer le passage de l'air. Le mécanisme de ce pneumothorax reste mystérieux.

b) de la cause de la dyspnée

Ce chapitre est justifié par des constatations qui ont été faites dans 4 observations et que nous reprendrons ici chronologiquement :

. Observation n° X : découverte d'un pneumothorax partiel expliquant mal la dyspnée importante qui l'accompagne et qui est de sémiologie laryngée. L'examen O.R.L. ne montre rien mais à l'autopsie on découvre une métastase endotrachéale expliquant à la fois la dyspnée et le pneumothorax (par emphysème obstructif).

. Observation n° V : situation un peu analogue où le pneumothorax n'était qu'un épiphénomène dans un tableau de compression médiastinale.

. Observation n° VI : tableau d'insuffisance respiratoire sévère compliqué de la survenue d'un pneumothorax bientôt bilatéral peu amélioré par le drainage. A l'autopsie : envahissement tumoral du médiastin expliquant la dyspnée et le pneumothorax.

. Observation n° VII : hydropneumothorax ancien n'expliquant pas une aggravation de la dysnée. Le drainage est d'ailleurs inefficace. A l'autopsie : grosse tumeur médiatinale comprimant les hiles.

Ainsi, dans 4 Observations sur 13 on s'est trouvé en présence d'un pneumothorax sur tumeur maligne, accompagné de dyspnée sévère non calmée par le drainage du pneumothorax lorsqu'on le tentait ; dans ces 4 cas il existait un obstacle trachéo bronchique au niveau du médiastin. Nous verrons plus loin l'intérêt pathogénique de cette constatation.

Sur le plan de la conduite à tenir, on en tire l'enseignement suivant : en cas de pneumothorax lié à une tumeur maligne, il faut tenir compte de l'association morbide qu'ils constituent avant d'exsuffler un pneumothorax qui n'est peut-être pas en cause dans l'intensité des manifestations cliniques.

Ainsi dans l'observation n° VIII, on a été intrigué, lors du pneumothorax droit, par la discordance entre la clinique et la radiologie. On a suspecté une lymphongite carcinomateuse ou un obstacle trachéo-bronchique mais on n'a pu avoir la confirmation du vivant de la malade. Par contre, l'étude histopathologique des poumons a permis post-mortem d'affirmer que la lymphangite carcinomateuse avait réellement existé.

D'une façon générale, en matière de pneumothorax "malin", l'attitude thérapeutique la plus raisonnable semble être l'abstention car l'exsufflation est souvent inefficace soit d'emblée, soit secondairement du fait de la fréquence des récidives.

E T U D E P A T H O G E N I Q U E

PATHOGENIE

La plupart des auteurs oppose 3 types de mécanismes dans le déclenchement des pneumothorax au cours des cancers :

- Fistule broncho-pleurale au sein d'une tumeur nécrosée.

- Rupture d'une bulle sous-pleurale, elle-même consécutive à un emphysème interstitiel dû à la tumeur.

- Enfin, la classique théorie expérimentale de MACKLIN (88) : rupture alvéolaire par hyperpression, puis tunnellisation des gaines de vaisseaux permettant à l'air sous pression de remonter jusqu'au hile, de passer dans le médiastin d'où il ferait irruption dans l'espace pleural à la faveur d'un point faible de la plèvre médiastinale.

Ces 3 mécanismes ont surtout été discutés à propos des pneumothorax par métastases pulmonaires.

Dans le cadre de notre travail qui envisage l'ensemble des causes tumorales de pneumothorax, on distinguera 2 grandes sortes de mécanismes :

- Effraction pleurale au sein même de la tumeur : c'est le mécanisme direct.

- Effraction pleurale à distance de la tumeur : c'est le mécanisme indirect qui, nous le verrons, englobe la rupture de bulle et la théorie de MACKLIN.

A - Les 2 types de mécanismes

I - Mécanisme direct :

La théorie de la fistule broncho-pleurale au sein d'un nodule sous-pleural nécrosé est désormais classique depuis les travaux de THORNTON et BIGELOW (128) en 1944 et LODMELL et CAPPS (85) en 1949 dans des observations de métastases de sarcome. Mais déjà GALLIARD (52) en 1918 signalait dans son observation de pneumothorax sur cancer bronchique primitif, la "perforation d'un petit noyau ramolli à la surface du poumon gauche".

Le mécanisme de cette fistule est simple : la nécrose crée une cavité dans le tissu cancéreux, cavité qui s'ouvre à la fois dans une bronchiole et dans l'espace pleural. Dans quelques observations, cet aspect est retrouvé soit à l'autopsie macroscopiquement (70, 112, 120) ou microscopiquement (28), soit lors d'une thoracotomie (2, 53).

On peut aussi penser que, indépendamment de tout phénomène de nécrose, la destruction du parenchyme et du feuillet pleural par le processus néoplasique peut aussi provoquer un pneumothorax.

Dans le cadre de ce mécanisme, on décrit parfois des facteurs favorisants qui agissent soit en accélérant la nécrose du tissu tumoral, soit en le fragilisant :

- On cite souvent la propension à la nécrose de certaines formes de cancer (en particulier les sarcomes).

- Diminution de la vascularisation, dûe au développement rapide du cancer (85).

- Surinfection du tissu tumoral (fistule pleurale d'un abcès sous-cortical, fistulisation d'une pleurésie purulente, surinfection tuberculeuse).

- Radiothérapie pulmonaire (19, 28, 78, 123, 124). Il peut se poser le problème de sa seule responsabilité dans le déclenchement du pneumothorax. Cette hypothèse est repoussée par certains auteurs (123, 124) dans des observations de pneumothorax par sarcome osseux. Au contraire, on reconnait ce mécanisme comme seul en cause dans des observations de Hodgkin traité et guéri (24, 84).

- Enfin, pour expliquer la fréquence des métastases de sarcomes osseux comme cause de pneumothorax, SPITTLE et Coll. (123) ont avancé les 2 hypothèses suivantes : la juxtaposition de tissu nécrosé et de néoformation osseuse très dure et peu élastique favoriserait la déchirure pleurale. D'autre part, une éventuelle activité ostéoclastique des métastases pourrait jouer un rôle dans l'effraction de la plèvre.

II - Mécanisme indirect :

A la base de cette théorie, on retient les noms de LODMELL et CAPPS (85) en 1948 ; dans 2 de leurs observations, ils n'ont trouvé aucune fistule bronchopleurale à l'autopsie mais ont constaté l'existence de bulles sous-pleurales au voisinage de la tumeur. Ils ont donc suspecté la rupture d'une bulle sous-pleurale. Notons que ce mécanisme avait déjà été évoqué par CASTEX et Coll. (15) en 1942 et par DROUET, HERBENVAL et FAIVRE (40) en 1944.

Revenons à l'étude de LODMELL et CAPPS. Ils se sont inspirés des travaux de MACKLIN and MACKLIN (89) sur l'emphysème interstitiel d'origine maligne : le développement massif des métastases crée une obstruction bronchiolaire incomplète, qui entraîne une surpression intra-alvéolaire constante. Il en résulte une surdistension qui aboutit à l'éclatement des alvéoles, l'air fusant dans le tissu conjonctif interstitiel, d'où la formation de bulles sous-pleurales.

Cette description s'applique à des métastases pulmonaires de développement rapide créant dans leur voisinage des obstructions bronchiolaires.

L'obstruction bronchique incomplète réalisée à un stade précoce de certaines tumeurs (notamment cancers bronchiques primitifs) peut créer un emphysème obstructif par effet de soupape : à l'inspiration le territoire aval se remplit d'air et à l'expiration il ne peut se vider, la soupape étant fermée. Quelques temps après

l'obstruction se complète, peut-être favorisée par le collapsus lié au pneumothorax et apparaissent les troubles de ventilation. Cette séquence emphysème obstructif, pneumothorax atélectasié a été décrite d'abord par CASTEX et Coll. (15) puis reprise par d'autres (39, 40, 51). Mais la constatation simultanée d'aspect d'atélectasie et d'emphysème amène certains à penser qu'il ne s'agit pas d'emphysème obstructif mais d'emphysème compensateur des lobes non encore atteints par la tumeur (20, 60, 71, 96).

Outre l'obstruction bronchiolaire et bronchique au niveau des poumons, il faut parler aussi de l'obstruction trachéo-bronchique au sein du médiastin. Nous avons signalé cette éventualité en commentant nos observations. La pauvreté de la littérature sur ce sujet est assez surprenante :

- 1 cas de pneumothorax par cancer trachéal cité par FAUVET (47) en 1961, qui signale des cas analogues cités par POUDEROUX et CHERUBINO.

- 3 cas de pneumothorax par tumeur médiastinale (11, 122, 138).

- l'envahissement médiastinal est exceptionnellement cité (20) dans les observations de cancer du poumon avec pneumothorax et celui-ci n'y est jamais imputé à la localisation médiastinale, pas plus que dans les 12 observations de pneumothorax par maladie de Hodgkin (24, 26, 56, 58, 63, 72, 94) où l'on pouvait s'attendre à une telle hypothèse.

Nous avons vu les 3 niveaux d'obstruction responsable d'emphysème obstructif. Il reste à discuter le mécanisme du pneumothorax sur l'emphysème, obstructif ou compensateur.

On peut envisager 2 possibilités :

- rupture d'une bulle sous-pleurale.

Cette rupture est liée à une surpression brutale, par un effort de toux le plus souvent. La fragilité des tissus dûe aux troubles circulatoires vus plus haut, peut favoriser cette rupture.

Souvent la bulle n'est pas retrouvée anatomiquement et même si elle l'est, il est difficile d'affirmer que la rupture n'a pas eu lieu post-morten, à la suite des manipulations à l'autopsie (28).

- sans rupture de bulle ou même sans bulle d'emphysème.

Plusieurs théories tentent d'expliquer un pneumothorax sans effraction pleurale et notamment celle de MACKLIN que nous avons citée au début de ce paragraphe. En fait, cette théorie explique facilement un pneumomédiastin avec éventuellement emphysème sous-cutané au niveau du cou, et d'ailleurs ces troubles ont pu être induits expérimentalement chez l'animal par l'auteur. Mais la survenue d'un pneumothorax est considérée comme accidentelle par l'auteur lui-même, avec des pressions sans comparaison avec les conditions physiologiques, et MACKLIN reconnait ne pas l'avoir encore observé en clinique, 2 ans après ses premiers travaux. Aussi cette théorie séduisante ne peut s'appliquer qu'à un nombre minime de cas. Nous n'avons retrouvé que 2 observations où on pouvait l'évoquer :

- n° 2 de LODMELL et CAPPS (85) : espaces périvasculaires pneumatisés remontant jusqu'au hile.

- Observation de BAUMANN et Coll. (6) : constatation d'un emphysème sous-cutané du cou dans les jours qui ont suivi l'installation du pneumothorax.

Remarques :

- Dans un cas de LAUCIUS[78], pneumo-médiastin sur métastases de sarcome osseux, mais sans pneumothorax.

- Si la théorie de MACKLIN parait peu applicable aux pneumothorax des cancers du poumon, il n'en est pas de même dans d'autres étiologies telles que la détresse respiratoire du nouveau-né (10), l'asthme (130) et la ventilation assistée en pression positive, où l'hyperpression transmise à l'alvéole est plus importante.

D'autres hypothèses tentant d'expliquer le pneumothorax sur emphysème sans rupture pleurale sont citées par A. MEYER et Coll. (96).

- Hypothèse de SATTLER : la paroi bulleuse devient pathologiquement perméable à l'air qu'elle contient.

- Hypothèse de SCHMINK, LORGE et BROCK (en l'absence de bulles) : l'air passe dans la plèvre à travers une séreuse anormalement perméable.

B - Répartition de ces 2 mécanismes.

Comment se rangent nos observations et celles de la littérature dans ces 2 catégories pathogéniques.

1 - Le mécanisme local d'effraction directe de la plèvre, généralement à la suite d'une nécrose.

a) Les métastases pulmonaires.

Presque toujours, dans la littérature, elles sont périphériques et interviennent par ce mécanisme. C'est aussi le cas pour nos observations IV et VIII (côté gauche).

b) Les tumeurs pleurales.

Dans leur quasi-totalité, elles agissent par effraction pleurale directe au sein de la tumeur. C'est vrai aussi pour nos observations VII et XIII. A noter pour le n° VII le mécanisme particulier de rupture probable d'un aboès sous-cortical.

c) Certaines observations de cancer bronchique excavé.

- soit par l'intermédiaire de métastases sous-pleurales (38, 60, peut-être observation n° X), ce qui nous ramène à la situation du a).

- soit parce qu'ils sont nécrosés (2, 53, 112, observation n° IX (?)).

- soit à leur stade terminal par extension à la plèvre.

2 - Le mécanisme secondaire à un emphysème obstructif s'applique aux cas suivants :

a) surtout les cancers bronchiques primitifs.

Dans l'observation n° III, le chirurgien a vu une bulle d'emphysème rompue. Mécanisme probable également dans les observations I et II. Nous avons déjà dit que ce mécanisme correspondait surtout aux cancers à un stade précoce.

Mécanisme probable dans l'observation n° X par le biais de la métastase trachéale.

Dans les observations n° XI et XII, c'est plutôt un emphysème compensateur qu'on pourrait incriminer. Mais si l'aspect d'emphysème est évident dans le cas n° XII, il n'est pas visible radiologiquement pour le n° XI, tout au moins du côté du pneumothorax.

b) Quelques cas de PNO par métastases (40,85). Dans l'observation n° VI, emphysème obstructif bilatéral (LM et lingula) par compression médiastinale, expliquant le PNO bilatéral alors qu'il n'existait de métastases pulmonaires que d'un côté.

c) Exceptionnellement dans les cancers pleuraux : dans l'observation n° V, le même mécanisme de compression médiastinale a pu jouer pour expliquer le PNO gauche. Dans une observation de DARRE (30), il existait une bulle d'emphysème préexistant qui pose un problème de diagnostic différentiel.

C - Remarques sur la pathogénie.

- Le mécanisme pathogénique est le plus souvent supposé d'après l'aspect topographique et morphologique de la tumeur, mais il est rarement prouvé : la fistule est difficile à trouver ; si elle est retrouvée, n'est-elle pas survenue post-morten par exemple lorsqu'on a décollé les adhérences ?

- Les travaux de MACKLIN and MACKLIN (89) sur l'emphysème interstitiel par tumeur maligne s'appliquent bien au deuxième mécanisme, mais la classique théorie de MACKLIN (88) dont on parle beaucoup et qui fait intervenir un pneumo-médiastin est rarement applicable en pratique.

- Fréquence parmi nos observations de la localisation trachéale ou médiastinale, fait pourtant rarement signalé et qui explique à la fois la dyspnée, le pneumothorax et sa propension à la bilatéralité.

- Nous avons vu comment on pouvait tenter d'expliquer la fréquence des métastases osseuses comme cause de pneumothorax et la survenue d'un PNO à un stade précoce d'un cancer bronchique primitif mais d'autres faits restent inexpliqués : rareté du PNO en cas de métastase épithéliale, forte incidence du pneumothorax sur les carcinomes bronchiolo-alvéolaires, survenue de pneumothorax à un stade très précoce de mésothéliomes pleuraux.

Dans ces deux derniers cas, il s'agit de cancer se développant aux dépens de cellules très proches de l'espace

pleural et on peut penser que le processus malin peut créer rapidement une fistule (à condition, dans le cas du mésothéliome, qu'il se soit étendu à la plèvre viscérale).

En conclusion de ces commentaires et de cette étude pathogénique, nos 13 observations s'intègrent assez bien aux constatations étiologiques, cliniques, diagnostiques et pathogéniques retrouvées dans celles de la littérature, mais 2 points nous paraissent importants à signaler :

- Si les publications sont très peu nombreuses car elles ne concernent que les cas qui ont présenté un intérêt particulier, il semble que le pneumothorax d'étiologie cancéreuse n'est pas exceptionnel et peut donc présenter un certain intérêt dans le dépistage des cancers.

En conséquence, nous pensons qu'un pneumothorax spontané de la cinquantaine doit entraîner une bronchoscopie systématique. Si elle est négative et si l'évolution traînante du pneumothorax le justifie, le bilan doit être complété par une ponction biopsie de plèvre et il doit aller, s'il le faut, jusqu'à la thoracotomie exploratrice qui nous parait tout aussi justifiées que lors d'une pleurésie chronique.

- La localisation médiastinale ou trachéale du cancer a été retrouvée une fois sur trois parmi nos observations. C'est donc une éventualité à envisager, mais le plus souvent comme hypothèse de travail (découverte d'autopsie 3 fois sur 4), dans la conduite à tenir devant un pneumothorax sur cancer.

C O N C L U S I O N S

UNIVERSITE DE DIJON

THESE SOUTENUE par M. GERARD Dominique

C O N C L U S I O N S

Nous nous sommes intéressés aux pneumothorax spontanés au cours des affections malignes de la plèvre et du poumon, qu'elles soient primitives ou secondaires.

On peut retenir deux points d'intérêt :

. Diagnostique : malgré la rareté de l'éventualité, ne pas laisser passer une tumeur sous-jacente à un pneumothorax apparemment isolé.

. Pathogénique : lorsqu'un cancer se complique de pneumothorax, comment rattacher celui-ci à celui-là ?

Sur le premier point, nous avons tenté de dégager des particularités propres au pneumothorax "cancéreux", qui constitueraient autant de critères diagnostiques. Il n'en existe malheureusement aucun qui soit décisif, mais un ensemble de faits peut éveiller l'attention. Ils sont d'ordre :

- Etiologique : ce type de pneumothorax touche deux tranches d'âges centrées respectivement sur l'adolescence et la cinquantaine. Les premiers ont presque l'apanage des

métastases de sarcome surtout osseux. Dans le second groupe, c'est le cancer bronchique primitif qui domine, avec une fréquence relative anormalement élevée du carcinome bronchiolo-alvéolaire.

- Clinique et radiologique : le tableau est rarement bruyant. Mais lorsque la dyspnée est sévère, elle n'est pas toujours le fait du pneumothorax seul : elle peut relever d'autres mécanismes liés au cancer sous-jacent.

L'épanchement gazeux, généralement peu important, est souvent accompagné d'une réaction pleurale.

- Surtout évolutif : spontanément ou malgré le drainage, l'évolution est lente, émaillée de récidives parfois bilatérales.

Faite au moindre doute, la bronchoscopie n'apporte pas toujours la solution, car le processus est souvent périphérique ; de même, la biopsie pleurale peut être normale.

En fait, c'est parfois la thoracotomie, proposée pour traiter un pneumothorax récidivant ou pour tarir un hydro-pneumothorax persistant, qui permet de reconnaître la tumeur responsable.

Les hypothèses pathogéniques envisagées dans la littérature peuvent se ranger en deux catégories :

- Cause directe : lésions locales résultant de la rupture sous-corticale mettant en communication la bronche et l'espace pleural. Mécanisme habituel des sarcomes et tumeurs pleurales, il est rarement en cause lors des cancers bronchiques primitifs.

- Action à distance : mécanisme de soupape par obstacle bronchique ou bronchiolaire, responsable d'un emphysème obstructif avec rupture alvéolaire, le plus souvent à la plèvre ; dans certains cas, l'air fuse vers le médiastin par l'intermédiaire des gaines péri-bronchovasculaires qu'il dissèque jusqu'au hile. L'emphysème médiastinal pourrait créer secondairement un pneumothorax en rompant la plèvre médiastinale en son point faible.

A la lumière de nos observations, un autre type d'obstacle, rarement envisagé dans la littérature, peut intervenir, c'est la localisation trachéale ou médiastinale, qui rend compte :

- du mécanisme du pneumothorax (décrit ci-dessus).

- du mécanisme de la dyspnée : obstacle trachéo-bronchique méconnu derrière le pneumothorax (cette dyspnée ne sera donc pas améliorée par le drainage du pneumothorax).

- de la possibilité d'un pneumothorax bilatéral lié à une cause unique et localisée.

Le Président de la Thèse :

VU et permis d'imprimer

DIJON, le 24/11/75

Le Doyen,

- BIBLIOGRAPHIE -

1 - ACEVEDO R.C., GIUNTINI L.S., CROXATTO O.C.
Considérations à propos d'un cas d'adénomatose pulmonaire.
An. Cated. Pat. y Clon. Tuberc., 1944, 6, 345.

2 - BARIETY M., POULET J., MONOD O., PAILLAS J.
Pneumothorax spontanés et cancers bronchiques.
Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques, 1958, 12, 169-180.

3 - BARIETY M., DELARUE J., PAILLAS J., RULLIERE R.
Les carcinomes bronchiques primitifs.
Masson et Compagnie Edit. PARIS 1967, 220 et 260.

4 - BARYSZ H.
Le cancer bronchique glandulaire se développant sous le masque d'un pneumothorax spontané.
Gruźlica 1957, 25, 993.

5 - BARIFFI F., MARCATILI S., MICILLO E., CAPUTI M., RICHIELLO A.
Les perforations pleuro-pulmonaires. Aspects cliniques et pathogéniques. Considérations thérapeutiques.
Le Poumon et le Coeur, 1971, 27, 811-819.

6 - BAUMANN J., VERDOUX P., CRISTINI A.
Pneumothorax spontané révélateur d'un cancer broncho-pulmonaire.
Journal Français de Médecine et de Chirurgie thoraciques, 1958, 12, 210 - 213.

7 - BEDNARSKI Z.
Pneumothorax spontané au cours du cancer du poumon.
Polski Tygod. Leck., 1969, 24, 410 - 411.

8 - BENDA R., AUBIN (Melle H.)
Pneumothorax spontané non tuberculeux. Perforation vérifiée par pleuroscopie. Comportement paradoxal des différents lobes après talcage.
Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques 1955, 9, 157-159.
(Suite de l'observation résumée par TEYSSIER et Coll (127) p. 285-286).

9 - BERGIN J.H.E.
Analysis of radiological findings in 20 cases of osteoblastic osteogenic sarcoma.
British Journal of Radiology, 1953, 26, 628-637.

10 - BOMSEL F., LARROCHE J. Cl.
L'emphysème interstitiel pulmonaire du nouveau-né. Confrontation anatomo-radiologique.
Journal de Radiologie et d'Electroradiologie, 1972, 53, 505-19.

11- BOURGEOIS P.
Neurinome évoluant depuis plus de 30 années. Début clinique par pneumothorax récidivant.
Journal Français de Médecine et chirurgie thoraciques, 1950, 4, 582-4.

12 - BROCARD H., BRINCOURT J., THENOT A.
L'étiologie des pneumothorax actuellement observés.
Bulletins et mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de PARIS, 1961, 77, 803 - 815.

13 - BROCARD H.
Les pneumothorax compliquant une tuberculose pulmonaire en activité ou apparemment guérie.
Revue du Praticien (PARIS), 1963, 13, 286-300.

14 - BROVELLI L.
Contribution à l'étude étiologique du pneumothorax spontané
Praxis (BERNE), 1956, 45, 1213-1220.

15 - CASTEX M.R., MAZZEI E.S., REMOLAR J.M.
Insufflation alvéolaire, bulle d'emphysème et pneumothorax spontané emphysémateux dans les tumeurs broncho-pulmonaires.
Bol. Acad. Med. BUENOS-AYRES, 1942, 8, 600 - 609.

16 - CELOTTI I.
Caso di pneumotorace spontaneo quale complicazione di linfogranuloma maligno a sede mediastinica.
G. veneto Sci. Med., 1942, 16, 511 - 517.

17 - CHIA B.L. et Coll.
Massive bilateral consolidation and recurrent spontaneous pneumothorax due to primary lymphosarcoma of the lung.
Med. J. Aust. 1971, 1, 327 - 329.

18 - CHRETIEN J., PARIENTE R.
Pneumothorax spontanés localisés.
Revue du Praticien, 1959, 9, 2 777 - 2 788.

19 - CHRISTMANN F.E., SAPISOCHIN F., DESCHAMPS H.J.
Spontaneous pneumothorax in pulmonary metastases of endothelioma of the calcaneum.
Dia Medico 1950, 22, 2 426.

20 - CITRON K.M.
Spontaneous pneumothorax complicating bronchial carcinoma.
Tubercle, 1959, 40, 384 - 386.

21 - COLEY B.L., HIGINBOTHAM N.L., BOWDEN L.
Endothelioma of bone (Ewing's sarcoma).
Ann. Surg. 1948, 128, 533 - 547.

22 - COROLLER J.
Le pneumothorax spontané au cours des cancers secondaires du poumon.
Journal des Agrégés 1971, 4, 181 - 187.

23 - COTTIN E., CRAMER A., SALOZ C.
Du diagnostic des cancers primitifs du poumon à propos de 29 cas.
Annales de Médecine, 1920, 8, 435 - 459.

24 - COURY C., RULLIERE R., DELEPIERRE F., BICKERT P.
Pneumothorax spontané, maladie de Hodgkin et radiothérapie.
Revue Française des Maladies Respiratoires, 1973, 1, 449-462.

25 - CRINQUETTE S., CACHEUX S.
Le pneumothorax spontané non tuberculeux. Formes cliniques et traitement.
Journal des Sciences Médicales de LILLE, 1968, 86, 759-66.

26 - CROIZAT P., REVOL L., MOULIN J.
Une observation de pneumothorax spontané au cours de la granulomatose maligne.
LYON Médical, 1959 - 1, 201, 1037 - 1039.

27 - CROW N.E., BROGDON B.G.
Cystic lung lesions from metastatic sarcoma.
American Journal of Roentgenology 1959, 81, 303-304.

28 - D'ANGIO G.J., IANNACCONE G.
Spontaneous Pneumothorax as a complication of pulmonary métastasis in malignant tumors of childhood.
American Journal of Roentgenology, 1961, 86, 1092 - 1102.

29 - DARGEON H.W.
Tumors of childhood.
Ed. 1 N.Y. Paul B. Hoeber Inc. 1960, pp. 202 et 405.

30 - DARRE R.
Le pneumothorax dans les tumeurs intra-thoraciques.
Thèse LYON 1957.

31 - DE BARRIN M.J.
Hemopneumothorax spontané dans une métastase pulmonaire d'un sarcome osseux :
2 références :
. Center Med. Radiol. 1937, 43, 12614
. Bulletins & Mémoires de la Société de Radiologie Médicale de France, 1937, 25, 73 - 76.

32 - DECK F.W. et SHERMAN R.S.
Excavating of metastatic Nodules in lungs. Roentgenografic considerations.
Radiology, 1959, 72, 30.

33 - DE JONG M. et VAN UNNIK J.A.
Spontane pneumothorax en lungmetastasen.
Ned. Tijdschr. Geneedskd. 1963, 107, 1 033.

34 - DELORME G., LE TREUT A., TESSIER J.P., VIGNAUX J.
Le pneumothorax spontané dans l'évolution des tumeurs à localisation pulmonaire secondaire.
Annales de Radiologie, 1966, 9, 347 - 354.

35 - DEPIERRE R., POINTILLARD J., VERLEY.
Pneumothorax spontané secondaire à un carcinome pulmonaire métastatique.
Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques, 1957, 2, 173 - 174.

36 - D'ETTORE A. et BABINI L.
Il pneumotorace da tumori metastatici pulmonari (contributo casistico).
Ann. Radiol. Diagn. (BOLOGNA), 1965, 38, 595 - 601.

37 - DIGIESI V.
Carcinoma bronchiolo alveolare con pneumotorace spontaneo in operaio di falegnameria.
Progr. Med. (ROMA) 1972, 28, 614 - 619.
Résumé dans Excerpta Medica 1973, n° 2 055.

38 - DINES D.E., CORTESE D.A., BRENNA M.D., HAHN R.G., SPENCER PAYNE W.
Malignant pulmonary Neoplasms predisposing to spontaneous pneumothorax
Mayo clinic proceedings, 1973, 48, 541-544.

39 - DOMART A., HAZARD J., VERNEY H. et NENNA A.
Cancers bronchiques et pneumothorax. A propos d'un pneumothorax révélateur d'un cancer bronchique chez une femme.
Semaine des Hôpitaux de PARIS, 1969, 35, 2180 - 2183.

40 - DROUET P.L., HERBEUVAL R., FAIVRE G.
Pneumothorax spontané suivi de condensation rétractile par métastase d'un sarcome de la cuisse.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de PARIS, 1944, 13-14, 158 - 159.

41 - DUFOURT A. et JOLY.
Cancer secondaire du poumon avec pneumothorax guéri spontanément et pleurésie à éosinophile.
LYON Médical, 1936, 19, 568 - 571.

42 - DUMON G., CHARPIN J., AMALRIC et CHOUX J. (Marseille).
Les cancers secondaires du poumon et de la plèvre. Formes radio-cliniques.
Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques, 1956, 10, 591 - 606.

43 - EHRENHAFT J.L., SENSENIG D.M., LAWRENCE M.S.
Mesotheliomas of the pleura.
Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 1960, 40, 393 - 4

44 - EISENSTADT H.W.
Malignant mesothelioma of the pleura.
Diseases of the Chest, 1956, 30, 549 - 556.

45 - ENGLE R.B.
Spontaneous pneumothorax complicating pulmonary metastasis of sarcoma.
Calif. Med. 1958, 89, 287.

46 - FABBROCINI V., LEONE P., SAVIANO G., GERMANO M.
Sul pneumotorace spontaneo da metastasi neoplastiche nel polmone.
Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia, 1967, 47, 1161-1172.

47 - FAUVET J.
Les tumeurs malignes de la trachée.
Les Bronches, 1961, 11-3, 281-9.

48 - FAUVET J.
Aspects évolutifs des localisations métastatiques.
Revue de Tuberculose et de Pneumologie, 1965, 29, 600.

49 - FILIPPINI L. et FRICK P.
Spontanpneumothorax als Leitsymptom.
Praxis, 1967, 56, 895 - 900.

50 - FUSSEL M.H. et RIESMAN D.
Spontaneous non tuberculous pneumothorax.
Americain Journal of Medical Sciences, 1902, 124, 218-235.

51 - GABRIEL J.M.
Aspects anatomo-pathologiques du pneumothorax spontané révélateur d'un cancer broncho-pulmonaire primitif.
Thèse MARSEILLE 1960, n° 56.

52 - GALLIARD L.
Cancer primitif du poumon gauche démontré par la radiographie, compliqué de pneumothorax. Mort. Autopsie.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de PARIS, 1918, 42, 201 - 205.

53 - GAUTAM H.P. et KNIGHT E.O.W.
Spontaneous Pneumothorax due to perforated bronchial carcinoma.
Brit. J. Dis. Chest, 1970, 64, 110-111.

54 - GIBERT P.
Métastases pleuro-pulmonaires avec hydro-pneumothorax bilatéral, complication terminale d'un ostéo-sarcome du tibia.
Semaine des Hôpitaux de PARIS, 1945, 29, 802 - 804.

55 - GUICHARD A., ALEX R., PELOUX H., BOURRAT C.
A propos de 2 observations de pneumothorax spontané suffocant, complication terminale d'épithéliomas pulmonaires.
Lyon Médical, 1958, 200, 99 - 104.

56 - GUICHARD A., ALEX R., MARTIN F., REYNAUD Ch. A.
A propos de 2 observations de pneumothorax spontané au cours de la granulomatose maligne.
Lyon Médical, 1959, 201, 1027 - 1036.

57 - GUILLEMOT G.
Le pneumothorax spontané au cours des cancers secondaires du poumon.
Thèse NANTES, 1958.

58 - HALL A.J., DAWBARNS R.Y.
Pyopneumothorax in Hodgkin's disease.
The Lancet, 1932, 1, 183-5.

59 - HAAS P., HUBER W.
Beidseitiger Pneumothorax bei diffusem mesotheliom.
Wiener klinische Wochenschrift, 1969, 81, 473 - 475.

60 - HEIMLICH H.J., RUBIN M.
Spontaneous Pneumothorax as a presenting feature of primary carcinoma of the Lung.
Diseases of the Chest, 1955, 27, 457 - 464.

61 - HEISE T.H., TRUDEAU F.B.
Primary pleural mesothelioma. A case with pneumothorax and mediastinal hernia. The first symptoms.
American Review of tuberculosis, 1927, 16, 92 - 99.

62 - HOMMA H. et Coll. (JAPON).
Clinical studies on spontaneous pneumothorax. Etiology and therapeutic results in 70 cases.
J. Thér. 1963, 45/12, 2169 - 2174.
Résumé dans Excerpta medica (Chest diseases), 1965, p. 526.

63 - HOUEL J., MUSSINI - MONTPELLIER (Mme J.), PINET F. et MORAND Ph.
Pneumothorax spontané au cours d'une lymphogranulomatose maligne à localisation bronchique.
Algérie Médicale, 1960, 64, 173-8.

64 - JACKSON J.W. et BENNETT M.H.
Chest wall tumour following iodized talc pleurodesis.
Thorax, 1973, 28-6, 788-93.

65 - JANETOS G.P. et OCHSNER S.F.
Bilateral pneumothorax in metastatic osteogenic sarcoma.
American Review of respiratory diseases 1963, 1, 73-76.

66 - JENNY R.H.
Sarcome de la plèvre avec pneumothorax spontané.
Thorax 1955, 3, 54 - 59.

67 - JUSTIN-BESANCON L., BROUET G., CHRETIEN J.
Deux observations d'hémopneumothorax spontané révélateur de tumeur maligne de la plèvre.
Journal Français de Médecine et Chirurgie thoraciques, 1958, 8, 616 - 632.

68 - KATSUBE Y. et Coll.
Spontaneous pneumothorax caused by metastatic lung tumor.
Jpn J. Clin. Radiol. 1974, 19 (11), 867-9.

69 - KAUFFMAN S.L., STOUT A.P.
Mesothelioma in children.
Cancer, 1964, 17, 539 - 44.

70 - KEW M.C.
Cavitating pulmonary metastasis associated with spontaneous pneumothorax.
J. Lancet, 1966, 86, 571 - 574.

71 - KHAN F. et SERIFF W.S.
Pneumothorax : a rare presenting manifestations of lung cancer.
American Review of respiratory diseases, 1973, 108, 1393 - 1400.

72 - KÖTTLER R.I.
Ein spontanpneumothorax im Anschluss an ein lymphogranulom.
Ztschr. Tuberk, 1930, 58, 37 - 40.

73 - KURZWEG F.T. et FOMON J.J.
Late controlateral pneumothorax after pneumonectomy for carcinoma.
The Journal of American Medical Association, 1963, 184, 892-4.

74 - LAGEZE P., TOURAINE R. et DARRE R.
Pneumothorax dans les tumeurs intrathoraciques.
Revue Lyonnaise de Médecine, 1957, 14, 1283 - 1295.

75 - LAGEZE P.
Le pneumothorax au cours des affections pulmonaires aigües et chroniques, tuberculose pulmonaire évolutive exceptée.
Revue du Praticien, 1959, 9, 2795 - 2814.

76 - LALLEMAND et HUMBERT.
90 cas de pneumothorax spontané non tuberculeux.
Marseille Médical, 1963, 100, 721-5.

77 - LANGE J., KOSZAROWSKI T.
Un cas de syndrome de Pancoast compliqué de pneumothorax spontané.
Gruźlica, 1952, 20, 723.

78 - LAUCIUS J.F., BRODOVSKY H.S., HOWE C.D.
Spontaneous Pneumothorax and Pneumomediastinium as complications of sarcoma.
Journal of thoracic and cardio-vascular Surgery, 1972, 64, 467-471.

79 - LAVAL P., METRAS H., PAYAN H., GRAS A., MAURAN J.
Les tumeurs de la plèvre (à propos de 16 observations).
Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques, 1953, 7, 515 - 524.

80 - LEGRAND M., BOTTO M.J., LESOBRE R.
Le pneumothorax spontané. Recherches étiologiques suggérées par la prévalence masculine de l'affection.
Le Poumon et le Coeur, 1971, 27, 827 - 843.

81 - LEIGH T. et THOMPSON E.A.
Pulmonary metastatic sarcoma with associated pneumothorax (2 cases
American Journal of Roentgenology, 1951, 66, 900 - 902.

82 - LE TREUT A., MASSOL J.D. et NIAUSSAT P.
Un cas de pneumothorax métastatique.
Journal de Radiologie et d'Electroradiologie, 1965, 46, 684 - 686.

83 - LEVY I.J.
Spontaneous pneumothorax. Treatment based on analyses of 170 episods in 135 patients.
Diseases of the Chest, 1966, 49, 529 - 537.

84 - LIBSHITZ H.I. et BANNER M.P.
Spontaneous pneumothorax as a complication of radiation therapy to the thorax.
Radiology, 1974, 112, 199 - 201.

85 - LODMELL E.A. et CAPPS S.C.
Spontaneous pneumothorax associated with metastatic sarcoma.
Radiology 1949, 52, 88 - 93.

86 - Mc COY H.I.
"Alveolar - cell" carcinoma of the lung.
Annals of Internal Medicine, 1951, 34, 968 - 982.

87 - Mc KENNA R.J., SCHWINN C.P., SOONG (K.Y.) et HIGINBOTHAM (N.L.).
Sarcomata of the osteogenic series (osteosarcoma, fibrosarcoma, chondrosarcoma, parosteal osteogenic sarcoma and sarcomata arisin in abnormal bone).
An Analysis of 552 cases.
The Journal of Bone and Joint Surgery, 1966, 48-A, 1-26.

88 - MACKLIN C.C.
Transport of air along sheats of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum. Clinical implications.
Archives of Internal Medicine, 1939, 64, 913 - 926.

89 - MACKLIN M.T. and MACKLIN C.C.
Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions : an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment.
Medicine, 1944, 23, 281 - 358.

90 - MANNÊS P., DELPORTE F. et DERRICKS R.
Métastases pulmonaires de sarcome révélées par l'apparition de pneumothorax bilatéral.
Lille Médical, 1963, 8, 184 - 185.

91 - MARQUEZY R.A. et CHRISTOL.
Tumeur d'Ewing de l'omoplate chez une fille de 13 ans.
Métastases pulmonaires avec pneumothorax récidivant - métastase cérébrale.
Archives Françaises de Pédiatrie, 1950, 7, 282 - 288.

92 - MARZOCCHI G.
Atelettasia e pneumotorace spontaneo da neoplasia bronchiale.
Rad. Prat. 1954, 4, 43.

93 - MATTEI Ch., SERRADIMIGNI A., DUVAL H.
Pneumothorax spontané gauche au cours de l'évolution d'un cancer broncho-pulmonaire primitif du poumon gauche.
Société de Médecine de MARSEILLE du 8.2.1957, p. 191.

94 - MEDREA B., BICA-MARIN M., GRÜNFELD A. et LUPU E.
Pneumothorax spontané au cours d'une maladie de Hodgkin.
Le Poumon et le Coeur, 1968, 24, 789-95.

95 - MERLIER M., LE BRIGAND H., ROWCHAINZAMIR A. et VERLEY J.
45 tumeurs apparemment primitives de la plèvre.
Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoraciques, 1964, 18, 245 - 265.

96 - MEYER A., NICO J.P., CARRAUD J.
Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement.
Masson et Cie Ed. PARIS 1958.

97 - MICHELASSI P.L., SBRAGIA S.
Considerazioni clinico-radiologiche su due casi di pneumotorace spontaneo ed apparentemente idiopatico secondario a metastasi polmonari.
Ann. Rad. Diagn. 1960, 33, 39 - 52.

98 - MILLS M., BAISCH B.F.
Spontaneous pneumothorax ; a serie of 400 cases.
The annals of thoracic Surgery, 1965, 1, 286 - 297.

99 - MITAL O.P., NARANG R.K., JAIN S.K.
Metastatic carcinoma of lung associated with spontaneous pneumothorax.
Indian Journal of Tuberculosis, 1970, 17, 160 - 161.
Résumé Excerpta Medica, 1972, n° 972, p. 168.

100 - MUTO V.
Su di un caso di pneumotorace spontaneo bilaterale da metastasi tumorali.
Giorn. Pneumol., 1964, 8, 54 - 59.

101 - MYERSON R.M.
Spontaneous pneumothorax - Clinical study of 100 consecutive cases.
New England Journal of Medicine, 1948, 238, 461.

102 - NEUHAUSER E.B.
Osteogenic sarcoma with pneumothorax.
Post grad Med. 1971, 50, 73 - 74.

103 - OECHSLI W.R. et MILES S.H.
Simultaneous bilateral spontaneous pneumothorax.
American Revew of Tuberculosis, 1934, 30, 239 - 255.

104 - OUDET P., BOHNER C., BESSOT J. Cl.
Les perforations pleuro-pulmonaires spontanées de l'adulte en milieu médical (à propos de 94 cas recueillis entre 1965 et 1970).
Le Poumon et le Coeur, 1971, 27, 785 - 809.

105 - PACINI G. et TADDEI L.
Le metastasi polmonari excavata.
Nuntius Rad. 1964, 30, 1 087 - 1 109.

106 - PETERSON E.W. et HOUGHTON J.D.
Pulmonary adenomatosis. Report of two cases.
The New England Journal of Medicine, 1951, 244, 429 - 433.

107 - PINTO C.L., MIATELLO V.R.
Carcinome bronchique de type médiastinal avec pneumothorax spontané.
Dia Medico, 1943, 15, 1 320 - 1 321.

108 - PODESTA H.A. et CASTAGNETO H. (Buenos Aires).
Complicaciones poco frencuentes del cancer pulmonar metastasico. Neumotórax espontáneo y excavacion.
La Preusa Médica Argentina, 1967, 54, 223 - 227.

109 - POTOZKY V. et KOLLIARGE (Prague)
Pneumothorax spontané comme manifestation de cancer primitif ou de métastase tumorale du poumon.
Vop. Onkol. 1961, 7, 1 582 - 1 588.
Résumé : Excerpta Medica 1962, p. 457.

110 - RIGLER L.G.
The chest : a handbook of roentgen diagnosi.
2nd Ed. Yean Book Publisher Chicago 1954.

111 - ROLLAND J., LE COEUR J., BLANCHARD J.
Un cas d'emphysème obstructif par tumeur bronchique non cancéreuse chez un adulte.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de PARIS, 19.3.1943, p. 127 - 129.

112 - ROSE M.E., HOWARD R., SILBEY J.J., REILLY H.F. Jr.
Pneumothorax directly resulting from perforated bronchogenic carcinoma.
Ann. Thoracic Surgery, 1967, 4, 160.

113 - ROSSEL G.
Pneumothorax spontané bénin premier symptôme d'un adénome de la grosse bronche gauche.
Revue Med. Suisse Romande, 1944, 64, 449 - 59.

114 - ROTTENBERG L.A., GOLDEN R.
Spontaneous pneumothorax. A study of 105 cas.
Radiology, 1939, 53, 157 - 167.

115 - RUCKLEY C.V. et Mc CORMACK J.M.
The Management of spontaneous pneumothorax.
Thorax 1966, 21, 139 - 144.

116 - SALZMAN E., REID J.H., OGURA G.J.
Cavernous metastatic pulmonary carcinoma - a report of 2 cases.
Diseases of the Chest. 1953, 23, 678 - 685.

117 - SANTY P., GALY P., TOURAINE R.G., RIFFAT G.
Les tumeurs primitives localisées de la plèvre (à propos de 7 cas).
Semaine des Hôpitaux de PARIS, 1954, 30, 1 233 - 1 253.

118 - SENECHAL J.
Hémopneumothorax spontané révélateur d'une tumeur maligne de la plèvre.
Thèse PARIS 1953.

119 - SEREMITIS M.G., Mc DONALD J.C.
Spontaneous pneumothorax and carcinoma of lung.
A case report.
Military Médicine, 1970, 135, 898 - 900.

120 - SHAW (A. BATTY) et Coll.
Spontaneous pneumothorax from secondary sarcoma of lung.
British Medical Journal, 1951, 1, 278 - 280.

121 - SHERMAN R.S. et BRANT E.E.
An X-ray study of spontaneous pneumothorax due to cancer. métastasis to the lung.
Diseases of the Chest, 1954, 26, 328 - 337.

122 - SINGH A., SETHI R.S., SINGH G.
Pneumothorax : an unusual complication of teratoma chest.
Chest, 1973, 63/6, 1034-6.

123 - SPITTLE M.F., HEAL J., HARMER C., WHITE W.F.
The association of spontaneous pneumothorax with pulmonary metastasis in bone tumors of children.
Clin. Radiol., 1968, 19, 400 - 403.

124 - STOLZENBERG J. et CLEMENTS J.P.
Bilateral simultaneous pneumothorax during radiation therapy for metastatic disease from osteogenic sarcoma.
A case report and review of literature.
Radiol. Clin. biol. 1970, 39, 437 - 442.

125 - STOREY C.F., KNUDTSON K.R., LAWRENCE B.J.
Bronchiolar (alveolar cell.) carcinoma of the lung.
Journal of thorac. Surgery, 1953, 26, 331 - 406.

126 - SWANEY J.J. et CANGIR A.
Spontaneous pneumothorax in metastatic osteogenic sarcoma.
The Journal of pediatrics, 1973, 82, 165 - 166.

127 - TEYSSIER L., LEGRAND M., DEGOTT C., LESOBRE R.
Le pneumothorax spontané révélateur de tumeurs malignes (à propos de métastases pleurales d'un cancer de la luette).
Revue de Tuberculose et de Pneumologie, 1971, 35, 281 - 290.

128 - THORNTON T.F. Jr et BIGELOW R.R.
Pneumothorax due to metastatic sarcoma. Report of two cases.
Archives of Pathology, 1944, 37, 334 - 336.

129 - TORRICELLI A. et CANOSSI C.
Pneumotorace spontaneo come prima manifestazione di metastasi polmonare da tumore di Ewing.
Rad. Med. 1958, 44, 952 - 958.

130 - TURIAF J., MARLAND P., MATHIEU H.
Pneumothorax, emphysème médiastinal et emphysème sous-cutané spontané chez l'asthmatique.
Le Poumon et le Coeur, 1955, 11-10, 999 - 1 012.

131 - TURIAF J., MARLAND P., SORS C.
Carcinose alvéolaire du poumon radiologiquement muette.
Journal Français de Médecine et de Chirurgie thoraciques, 1957, 11, 115 - 125.

132 - VIGNAUX B.
Pneumothorax métastatique (à propos d'une observation personnelle).
Thèse BORDEAUX 1964.

133 - VOOG R., COUDERC R., CABANEL G.
Le mésothéliome pleural, étiologie exceptionnelle du pneumothorax spontané.
Journal Français de Médecine et de chirurgie thoraciques, 1967, 21, 449 - 461.

134 - VOOG R., PERDRIX A., LACHAUD P.
Considérations étiologiques et thérapeutiques fondées sur 106 cas de pneumothorax spontané non tuberculeux.
Revue de Médecine des Alpes Françaises, 1974, 3, 89 - 93.

135 - WILLIAMS H.O., KIDNER P.H.
Alveolar cell carcinoma presenting as a pneumothorax.
American Review of Respiratory Diseases, 1971, 103, 108 - 112.

136 - WILLIS R.A.
The pathology of tumours.
Butterworth ed. Londres 1948.

137 - WOLCOTT M.W., SHAVER W.A., WALKUP H.E., PEASLEY F.D.
Mesotheliomas of the pleura.
Diseases of the Chest, 1959, 36, 119 - 126.

138 - WORM H.
Lymphangiome kystique du poumon comme cause d'un pneumothorax récidivant.
Tuberkulosearzt, 1952, 6, 729 - 33.

139 - WYNN WILLIAMS N.
A ten years study of spontaneous pneumothorax in a community.
Thorax, 1957, p. 253.

140 - YOUNG Sir R.A.
British Medical Journal, 1936, 2, 699.